BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME ONZIÈME
1909

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1909



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1909.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital Andral, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, ancien chef de clinique infantile, 20, rue de Tilsitt.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, ancien chef de clinique infantile, 27, rue de Marignan.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Boulloche, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre.

Dufour (Henri), médecin de la Maternité, 49, avenue Victor-Hugo.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Guillemot, médecin des hôpitaux, 215 *bis*, boulevard St-Germain.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

Hallé (J.), médecin des hôpitaux, 100, rue de Bac.

Hutinel, professeur de clinique des maladies des enfants, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 7, rue Bayard.

Labbé (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 14, avenue Kléber.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Lereboullet (P.), médecin des hôpitaux, 177, boulevard St-Germain.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard St-Germain.

Lesné, médecin des hôpitaux, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Merklen, 147, rue du faubourg Poissonnière.

Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.

Moizard, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 33, rue Bayard, Pau.

Nathan, chef de laboratoire de la Faculté, 14, avenue Victor-Hugo.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Nobécourt, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 4, rue Lincoln.

Papillon, médecin des hôpitaux, 7, rue Frédéric-Bastiat.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Renault (J.), médecin de l'hôpital Andral, 3, rue d'Argenson.

Ribadeau-Dumas, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, 10, Avenue Percier.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin des hôpitaux, 37, rue Galilée.

Simon, chef de laboratoire à l'hôpital Bretonneau, 12, rue de Hambourg.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre-Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tixier, chef-adjoint du laboratoire de la clinique des maladies des enfants, 10, rue Edmond-Valentin.

Tollemer, ancien chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 54, rue de Londres.

Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau, 25, av. d'Antin.

Variot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Chazelles.

Weill-Hallé, ancien chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Coudray, 71, rue Miromesnil.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard St-Germain.

Lannelongue, professeur à la Faculté, chirurgien honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 3, rue François Ier.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Charité, 40, boulevard Malesherbes.

Mouchet, chirurgien des hôpitaux, 12, rue Pelouze.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue N.-D.-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Hérold, 126, boulevard St-Germain.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 41, rue Lafayette.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 50, rue Pierre-Charron.

Veau, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Villemin, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 5, rue du Général-Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin des hôpitaux, 11, rue de l'Académie, Marseille.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, Montpellier.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Mantel, 9, place Victor-Hugo, St-Omer.

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue d'Avian, Bordeaux.

Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.

Rocaz, médecin des hôpitaux, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Roux, 7, rue de la gare, Cannes.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

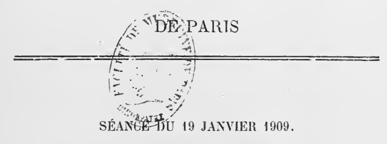
Frœlich, professeur agrégé, chargé du cours, clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Carpentier (de Londres).
Combe (Lausanne).
Concetti (Rome).
Escherich (Vienne).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatoff (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Malandrinos (Athènes).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 JANVIER 1909.

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — Allocution de M. Variot. — M. Variot. Eloge de M. René Blache. — MM. P. Armand-Delille et J. Feuillée. Maladie de Friedreich au début avec déformation caractéristique du pied. — M. Armand-Delille. Symptômes asphyxiques provoqués par l'instillation nasale d'huile mentholée chez un nourrisson. *Discussion* : MM. Guinon, Marfan, Mme Nageotte-Wilbouchewitch, MM. Ausset, Comby, Marfan. — MM. Albert Weil, L. Babonneix et P. Harvier. Note sur les réactions électriques dans la tétanie des nourrissons. *Discussion :* MM. Netter, Babonneix. — M. Lemaire. Intoxication tabagique accidentelle chez un enfant de un an. — M. Méry. Résultats obtenus au sanatorium de Médan. Présentation d'un enfant.— MM. Guinon et Simon. Sur un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique.

Rapports de M. Nobécourt sur la candidature de M. Mercklen et de M. Lesné sur la candidature de M. Lereboullet.

Correspondance. — Candidatures.

Allocution de M. le président.

Messieurs,

Bien que la présidence de notre Société m'advienne à mon tour d'âge, je n'en suis pas moins très honoré d'occuper ce fauteuil et je vous remercie sincèrement de vos suffrages qui m'y ont porté. Déjà, dans la dernière séance, M. Villemin a exprimé à notre collègue M. Guinon les regrets que nous avons tous éprouvés en

le voyant quitter son poste de secrétaire général ; permettez moi de revenir sur ce sujet et de rappeler brièvement les grands services rendus par M. Guinon à la Société de Pédiatrie depuis sa fondation.

C'est à la suite de notes publiées en 1898, dans mon ancien *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, où l'on citait en exemple aux médecins français diverses associations spéciales de pédiâtres fonctionnant à l'étranger, que notre très regretté Sevestre prit l'initiative de nous convoquer chez lui ; et là nous jetions les premières bases de notre groupement comprenant à la fois des médecins et des chirurgiens d'enfants.

Sevestre avait déjà fait une tentative antérieure dans ce sens, mais elle avait échoué ; cette fois, il eut la satisfaction de réussir et il prit en mains l'organisation initiale de la Société.

C'est lui qui nous proposa notre collègue M. Guinon comme secrétaire général, et la suite a prouvé qu'on ne pouvait faire un meilleur choix.

Dans les premiers temps surtout, M. Guinon fut aux prises avec de sérieuses difficultés et il paya de sa personne de toutes manières.

Si vous vous reportez aux bulletins de notre première année, en 1899, alors que M. Lannelongue était président, vous verrez que nos séances étaient courtes, que nos ordres du jour étaient peu chargés et que nous avions fort affaire pour alimenter notre Société naissante.

Mais que nous sommes loin de cette époque ; grâce à l'excellente direction qui lui a été imprimée, et que M. Guinon a largement contribué à maintenir, la Société de pédiatrie est maintenant tout à fait prospère, les communications y affluent ; les demandes d'admission se multiplient au point d'exiger la création de places nouvelles, et sa réputation s'est étendue bien au delà de nos frontières.

Après avoir été à la peine, notre collègue choisit pour se retirer le moment ou tout va bien ; mais nous n'oublions pas le passé et nous, les anciens, nous savons ce que nous lui devons.

Notre nouveau secrétaire général, M. Apert, auquel je souhaite en votre nom une cordiale bienvenue, n'a qu'à s'inspirer de l'exemple de son prédécesseur pour remplir ses fonctions au mieux des intérêts de la Société.

Quant à mes fonctions présidentielles, je connais assez la courtoisie qui est de règle dans nos discussions, pour être sûr à l'avance qu'elles ne seront pour moi qu'un honneur.

Mort de M. René Blache.

par M. le Président.

Messieurs,

J'ai le douloureux devoir d'adresser nos adieux à l'un des membres de notre Société que nous avons perdu récemment.

M. René Blache était le petit-fils de Guersant, et le fils de l'un de nos grands médecins d'enfants ; il est parvenu à porter avec distinction et avec dignité le beau nom qui lui avait été transmis.

Il publia peu de travaux techniques en pédiàtrie, mais, par contre, il déploya la meilleure part de son activité pour les œuvres charitables et philanthropiques destinées aux enfants pauvres ou malades.

Secrétaire général de la Société protectrice de l'Enfance, l'un des principaux collaborateurs de l'œuvre des tuberculeux d'Ormesson, etc., Blache siégeait dans les comités des principales associations de bienfaisance infantile. Il resta le fidèle disciple du vénérable Marjolin fils dont il continua l'œuvre avec un dévouement inlassable. Il était membre libre de l'Académie de médecine.

René Blache ne comptait que des amis dans le corps médical. Très affable, très courtois, il était de relations fort agréables. Il laisse à tous le souvenir d'un homme droit et bon.

Au nom de la Société de Pédiatrie, je prie la famille de notre très regretté collègue, d'agréer l'expression de notre profonde condoléance.

M. Apert remercie la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en

l'apppelant aux fonctions de secrétaire général, en remplacement de M. Guinon. Pour bien remplir ces fonctions, il n'a pas les qualités qui ont fait de son prédécesseur un secrétaire général parfait. A défaut de ces qualités, il peut du moins assurer la Société de tout son zèle et de tout son dévouement.

Maladie de Friedreich au début avec déformation caractéristique du pied,

par MM. P. Armand-Delille et J. Feuillée.

La maladie de Friedreich étant une affection relativement rare, nous avons pensé intéressant de présenter un jeune garçon qui nous a été adressé par le Dr Aug. Broca, chez lequel cette affection se manifeste presque exclusivement par la déformation caractéristique des pieds :

Voici son observation sommaire :

L'enfant Met ... Hubert, âgé de 13 ans, est né de parents bien portants. Il y a un frère plus jeune âgé de 9 ans. Pas d'autres enfants. Pas de fausses-couches.

Nourri au sein jusqu'à 15 mois, a marché à 18 mois et s'est développé normalement.

Il n'y a jamais eu de maladies sérieuses dans l'enfance en dehors de la rougeole, et d'un embarras gastrique fébrile passager, à l'âge de 11 ans.

C'est depuis 1 an qu'on a remarqué que les pieds se déformaient, et que l'enfant avait une certaine maladresse dans la marche et surtout dans la course C'est parce que ces troubles s'accentuaient qu'il a été amené à l'hôpital, à la consultation de M. Broca, qui nous a chargés de l'examiner.

Actuellement, l'enfant se présente en certain degré d'incertitude de la marche ; s'il marche un peu vite, les jambes s'embarrassent et il tombe, il ne peut courir qu'avec une grande difficulté. Si on fait marcher l'enfant déchaussé, on constate que la marche se fait les pieds un peu écartés, et qu'il y a en plus un certain degré de steppage.

Les pieds présentent un varus équin, avec augmentation considérable de la voûte plantaire et hyperextension des deux premières phalanges, flexion de la troisième. Cette déformation s'efface presque complètement dans la station debout, car elle est due à l'hypotonie musculaire qui est très marquée, même aux genoux. Aux membres supérieurs, il existe un très léger degré d'incertitude des mouvements volontaires avec un peu de tremblement intentionnel et un léger planement avant la préhension.

Il existe enfin un certain degré de faiblesse des muscles du dos, et des droits antérieurs de l'abdomen, car l'enfant, couché par terre, ne peut se relever directement en se mettant sur son séant, il est obligé de se tourner sur le côté et de s'aider pour se relever aux meubles qui sont à sa portée, un peu à la manière d'un myopathique.

Il y a abolition complète des réflexes tendineux : patellaires, achilléens, olécraniens, fléchisseurs des doigts et longs supinateurs.

Légères secousses nystagmiformes des globes oculaires dans les positions extrêmes.

Réactions pupillaires normales.

Pas de troubles de la sensibilité à aucun de ses modes.

Enfin l'intelligence est normale, et l'enfant a obtenu son certificat d'études l'année dernière.

L'examen électrique, pratiqué par M. Albert Weil, a montré que « tous les muscles des membres inférieurs, aussi bien ceux des groupes antéro-externes que ceux des groupes postérieurs, présentent une hyperexcitabilité galvanique et faradique très marquée. Mais il n'existe aucune réaction de dégénérescence. »

Ce cas nous paraît intéressant tout d'abord parce que la déformation des pieds est le seul symptôme qui permette actuellement de faire le diagnostic, c'est cette déformation qui nous a amené à rechercher les troubles de la marche, l'incoordination motrice des membres supérieurs et le nystagmus qui n'existent qu'à l'état d'ébauche, mais permettent, avec la déformation plantaire, d'exclure le diagnostic de myopathie ou de toute autre affection.

Le deuxième point à signaler, c'est que l'affection ne paraît pas

avoir de caractère familial. Nous n'avons trouvé aucun antécédent héréditaire ou collatéral.

Symptômes asphyxiques provoqués par l'instillation nasale d'huile mentholée chez un nourrisson,

par P. F. Armand-Delille.

Ayant eu l'occasion de soigner dernièrement dans une famille où il y avait eu plusieurs cas de grippe, un nourrisson de trois mois présentant des signes de bronchite généralisée des petites bronches qui me faisaient redouter la bronchite capillaire, je prescrivis, en dehors de la thérapeutique révulsive et des bains, des instillations d'huile mentholée au centième dans les narines.

La jeune mère encore peu expérimentée m'ayant demandé de lui montrer à faire cette instillation, j'employai, à défaut de la seringue de Marfan, une cuillère tiédie et introduisis dans l'une des narines la valeur de deux gouttes d'huile mentholée au centième, l'enfant étant dans le décubitus dorsal. Immédiatement l'enfant présenta un spasme de la glotte caractéristique avec apnée puis vains efforts inspiratoires, la glotte restant complètement sténosée pendant environ 50 secondes, le visage se cyanosant, les yeux se convulsant et faisant craindre une syncope. Au bout de ce temps et sous l'influence d'un bain à 40° donné immédiatement, purent enfin se faire quelques inspirations brèves et incomplètes. Mais il s'était produit dans le naso-pharynx une hypersécrétion muqueuse si considérable que je dus à plusieurs reprises écouvillonner le fond de la gorge avec le doigt garni d'un tampon de ouate mouillée, pour permettre à l'enfant de faire enfin des efforts inspiratoires utiles.

Ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure environ et après un deuxième bain chaud, que la respiration normale fut enfin rétablie.

Si j'ai tenu à relater ce fait, c'est moins à cause de la symptomatologie évidemment banale que parce que des cas semblables peuvent avoir une importance considérable dans la pratique jour-

nalière. Pour ma part c'est la première fois que je rencontre une intolérance aussi marquée pour l'huile mentholée chez le nourrisson. J'ai vu parfois chez de jeunes enfants l'huile mentholée provoquer de la gêne temporaire de la respiration nasale par hypersécrétion, mais je n'avais jamais vu d'accident menaçant pour la vie. De tels cas ont-ils déjà été observés ? Doit-on proscrire l'usage de l'huile mentholée chez le nourrisson ? Peut-on la remplacer pour l'antisepsie naso-pharyngée par un autre produit moins irritant ?

M. Guinon. — Depuis plusieurs années, je conseille à mes élèves de ne pas prescrire l'huile mentholée chez le nourrisson parce qu'elle est douloureuse et parce que je connais des cas de spasme plus ou moins grave. Le Dr Malibran (de Menton) m'a fait connaître un accident spasmodique survenu chez un enfant de quelques mois et qui lui donna les plus grandes inquiétudes.

M. Marfan. — Sans doute de petits spasmes de la glotte ne sont pas rares, mais ils ne suffisent pas pour faire proscrire l'huile mentholée. On peut d'ailleurs les éviter par l'attitude de l'enfant, qui doit être placé tout à fait horizontalement, sans extension de la tête et du cou, car cette extension est favorable à la production des spasmes, et par l'emploi de la seringue que j'ai imaginée pour cet objet ; l'enfant étant bien maintenu,on instille l'huile mentholée goutte à goutte. J'emploie celle-ci au centième et au cinquantième : souvent j'associe au menthol de l'eucalyptol, la solution étant faite dans l'huile de vaseline. Je n'ai jamais eu d'accidents. La résorcine et le goménol qu'on propose pour remplacer le menthol n'ont pas l'action décongestionnante de celui-ci.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — J'ai employé l'huile mentholée au 1/300 et j'y ai renoncé parce qu'elle provoque chez les tout petits de 3 ou 6 mois des accidents douloureux. J'emploie la vaseline au calomel à 1/100 qui est bien tolérée.

M. Ausset. — Je crois que, dans les faits qui viennent d'être relatés par M. Armand-Delille, il y a deux choses à considérer :

le spasme causé par la douleur de ce liquide très caustique qu'est l'huile mentholée au 1/100e, et ensuite le spasme qui se produit s'il tombe une goutte de la solution dans l'orifice laryngé.

Le premier cas se produit habituellement : je l'ai vu très fréquemment chez le nourrisson, et je me suis dès lors décidé à ne plus me servir pour les tout jeunes enfants que de l'huile boriquée à 4 0/0, préconisée, je crois, par M. Hutinel. La poudre non dissoute se dépose sur la muqueuse, fait une sorte de pansement antiseptique et m'a ainsi donné de très bons résultats.

Quant au deuxième ordre de faits, on peut les observer assez souvent, et ils se produisent avec n'importe quel liquide instillé dans le nez et tombant dans la gorge.

M. Comby. — Je crois que la distinction établie par M. Ausset est juste ; il faut tenir compte de l'action locale de n'importe quel liquide tombant à l'entrée du larynx, et de la dilution des antiseptiques employés. J'ai observé la suffocation chez un enfant avec l'huile résorcinée et j'ai renoncé à pousser ce liquide avec la seringue, mais je continue à instiller l'huile mentholée à 1 pour 200 chez les nourrissons. Je fais tomber quelques gouttes, avec une cuiller à café, dans chaque narine et je n'ai pas encore observé d'accidents par ce procédé.

M. Marfan. — A propos des propriétés irritantes du menthol, je dirai qu'il est plus irritant et désagréable dans la vaseline que dans l'huile de vaseline et qu'il m'a paru n'être pas irritant dans l'huile d'olives.

M. Ausset attribue les accidents à la chute d'une goutte d'huile dans le larynx : je crois plutôt que le réflexe doit partir de la muqueuse nasale : dans la diphtérie nous employons *larga manu* l'huile mentholée à 1/20e en injections dans la trachée, sans observer d'accidents.

Note sur les réactions électriques dans la tétanie des nourrissons,

par MM. Albert Weil, L. Babonneix et P. Harvier.

Nous avons étudié les réactions électriques chez 35 nourrissons du service du Pr Hutinel, âgés de 6 semaines au moins, de 12 mois au plus, chez lesquels nous avions observé des symptômes de tétanie latente (états tétanoïdes) ou confirmée. Ce sont les résultats de ces recherches que nous voulons exposer, sommairement.

Les réactions électriques de la tétanie, indiquées pour la première fois par Küssmaul et Benedikt, ont été surtout étudiées par Erb. La plupart des traités classiques ne mentionnent encore, sans autres détails, que l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs.

Nous verrons que ces modifications électriques sont en réalité plus complexes. Escherisch, Chvostek, Frankl-Hochwart, Gang-hofner, Mann et von Pirquet, les ont étudiées à peu près simultanément en Allemagne.

*
* *

Rappelons rapidement tout d'abord les notions fondamentales de l'électro-diagnostic.

Lorsqu'on fait passer dans un muscle un courant électrique, le résultat obtenu varie suivant qu'on emploie un courant continu (galvanique) ou interrompu (faradique) et suivant que l'électrode est appliquée sur le muscle lui-même ou sur le nerf qui l'innerve. Dans la tétanie, les modifications portent sur l'excitabilité galvanique des nerfs moteurs.

Une électrode étant placée sur la colonne vertébrale, l'autre sur un point convenablement choisi du nerf (point dit excito-moteur), on n'observe aucune contraction musculaire pendant le passage du courant. La contraction n'a lieu qu'à l'ouverture et à la fermeture du courant :

1° Un courant de faible intensité [chez l'enfant] ne détermine de contraction qu'au moment de la fermeture, si l'électrode active correspond au pôle négatif ; c'est ce que l'on exprime par les formules NFC ou Ka SZ, suivant qu'on adopte la nomenclature française ou allemande.

2° Un courant de moyenne intensité (5 à 10 mma.) détermine encore une contraction à la fermeture du pôle négatif mais aussi une contraction, moins forte il est vrai, à la fermeture du pôle positif (PFC ou An SZ). Si l'on augmente un peu l'intensité du courant, on obtient encore NFC puis PFC, mais aussi une contraction à l'ouverture du pôle positif : POC ou An OZ.

3° Un courant de forte intensité (8 à 10 mma.) détermine : 1° à la fermeture du pôle négatif une contraction ; 2° une contraction à la fermeture du pôle positif (PFC ou An SZ) ; 3° une contraction moins forte à l'ouverture du pôle positif POC ou An OZ ; 4° enfin une très faible contraction à l'ouverture du pôle négatif (NOC ou Ka OZ). La loi de Pfluger rappelle l'ordre d'apparition de ces phénomènes :

$$NFC > PFC > POC > NOC$$

Au dessus de 10 mma. la contraction à la fermeture du pôle négatif se prolonge pendant toute la durée du passage du courant sous forme d'un tétanos musculaire NFT ou Ka STe.

Nous avons préalablement étudié les réactions électriques *chez les nourrissons normaux*. L'excitabilité galvanique a été mesurée chez tous nos enfants, au niveau du nerf cubital droit, au moyen d'une source de courant continu munie d'un galvanomètre apériodique de Gaiffe système d'Arsonval et d'une clef de Courtade pour les interruptions (1).

Chez 7 enfants normaux, nourris au sein, non rachitiques, ne présentant aucun trouble digestif, la mesure de l'excitabilité galvanique du nerf cubital nous a donné les résultats suivants :

(1) Escherich conseille l'emploi du galvanomètre horizontal d'Edelmann et de l'appareil pendulaire de Gaertner, qui assure une fermeture du courant de durée très courte et constante.

NFC : entre 0 ma. 75 et 2 ma., en moyenne *1 ma. 3.*

PFC : entre 1 ma. 5 et 2 ma. 5, en moyenne *2 ma.*

POC : n'a pu être obtenu avec une intensité inférieure à 5 ma. La secousse anodique d'ouverture moyennne a été de *6 ma. 2.*

NOC : n'a pu être obtenu qu'avec une intensité moyenne de *8 ma. 5.*

Ces chiffres se rapprochent sensiblement de ceux obtenus par la majorité des auteurs. Toutefois les chiffres suivants donnés par *Pfaundler* (1), nous paraissent un peu faibles en ce qui concerne du moins l'excitabilité anodique d'ouverture. NFC : 1 ma. 4. PFC : 2 ma. 2. POC : 3 ma. 6. NOC : 8 ma. 2 (ces chiffres concernent les nourrissons âgés de plus de 8 semaines).

Les réactions électriques de la tétanie concernent l'*hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs.*

1° Cette hyperexcitabilité se manifeste tout d'abord par la possibilité d'obtenir des contractions musculaires à la fermeture du pôle négatif (NFC) avec des courants d'intensité très faible Il suffirait presque toujours d'un courant inférieur à 1 ma. Cette hyperexcitabilité, très nette au niveau du cubital, s'observerait aussi sur le médian, le radial, le péronier. L'hyperexcitabilité du nerf facial est moins constante, et d'après Escherich et Mann, elle serait moins nette qu'au niveau des autres nerfs.

Cette hyperexcitabilité des nerfs à la fermeture du courant négatif ne manquerait jamais dans la tétanie, quelle qu'en soit l'origine (T. gastro-intestinale, strumiprive, infantile). Elle évoluerait parallèlement à la maladie et atteindrait son acmé au moment où les contrations acquièrent toute leur intensité, diminuant leur intervalle, et disparaissant lentement, dès qu'arrive la convalescence.

L'hyperexcitabilité cathodique de fermeture (2) (NFC) nous

(1) Pfaundler-Schlossmann, *Handbuch der Kinderheilkunde*, t. I, f. I, p. 160.

(2) L'hyperexcitabilité cathodique de fermeture est appelée à tort signe d'Erb. Erb en effet avait déjà mentionné l'apparition précoce des secousses de fermeture et d'ouverture au pôle positif dans la tétanie (Zur Lehre von der Tetanie, *Archiv für Psychiatrie*, 1874).

paraît, d'après nos constatations, un symptôme insuffisant pour caractériser l'état tétanique.

Nous avons pu noter en effet cette hyperexcitabilité de fermeture chez des enfants normaux nourris au sein. D'autre part, 13 nourrissons, manifestement tétaniques, présentaient des secousses de fermeture normales ou à peu près.

2° A côté de l'hyperexcitabilité des nerfs à la fermeture du courant négatif, se place l'*hyperexcitabilité à l'ouverture des courants positifs* (POC ou An OZ). Von Pirquet, ayant constaté que, chez le nourrisson normal, un courant inférieur à 5 ma. ne détermine de contraction musculaire qu'à la fermeture du pôle positif, admet que toutes les fois qu'avec un courant positif inférieur à 5 ma., on obtient à l'ouverture une contraction, on peut affirmer l'existence d'une hyperexcitabilité anodique.

Dans nos 35 cas de tétanie ou états tétanoïdes, nous avons toujours trouvé le seuil de POC inférieur à 5 ma. Le chiffre le plus bas de POC a été 0 ma. 5. Cette hyperexcitabilité anodique d'ouverture présente d'autant plus d'intérêt *qu'on peut l'observer seule à l'exclusion de tout autre signe d'hyperexcitabilité au courant négatif* (15 cas).

Thiemich admet que, contrairement à l'état normal, dans la tétanie, les contractions à l'ouverture du pôle positif (POC) surviennent plutôt qu'à la fermeture du même courant, autrement dit POC>PFC. Nous avons pu dans 8 cas, vérifier cette constatation de Thiemich : prédominance de la secousse d'ouverture au pôle positif sur la secousse de fermeture. Dans trois cas, les deux secousses étaient égales. Chez 24 autres enfants, la secousse de fermeture restait supérieure à la secousse d'ouverture.

3° *L'hyperexcitabilité des nerfs aux courants négatifs d'ouverture (NOC) inférieure à* 5 *ma.* est considérée par Mann et Thiemich comme un signe pathognomonique de la tétanie. Nous l'avons observé dans 17 cas. Mais, ainsi qu'Escherich et Ganghofner l'ont fait remarquer, si ce mode d'hyperexcitabilité n'a jamais été observé dans une autre affection, il peut faire défaut dans certains cas typiques de tétanie. Sa valeur diagnostique n'est donc pas absolue.

4° Nous n'avons jusqu'ici considéré que des courants de faible intensité. Avec des courants un peu plus forts, on obtient d'emblée, dans la tétanie, le tétanos musculaire. Il nous a suffi une fois d'un courant de 4 ma. pour provoquer le tétanos à la fermeture du pôle négatif (NFTe),alors que normalement ce résultat n'est obtenu qu'avec un courant de 20 ma. Les autres variétés de tétanos (PFTe, POTe, NOTe), n'ont été qu'exceptionnellemen- notés. Nous conclurons ainsi :

1° L'hyperexcitabilité à la fermeture du pôle négatif (NFC) est un signe insuffisant et inconstant, bien qu'Escherich ait considéré ce mode d'hyperexcitabilité comme « l'étoile polaire » du diagnostic de la tétanie insuffisant ; nous l'avons observée chez des nourrissons normaux inconstant : nous ne l'avons constatée que dans 63 0/0 des cas.

2° L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif NOC <5 m2 nous paraît un signe pathognomonique, malheureusement aussi inconstant. Chez les enfants nourris au sein et même artificiellement, sans troubles digestifs, on n'obtient jamais de contractions d'ouverture avec un courant d'aussi faible intensité.

3° L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif nous paraît, au contraire, un signe constant. Nous l'avons constatée chez tous nos malades, alors que dans certains états tétaniques typiques, l'hyperexcitabilité cathodique de fermeture ou d'ouverture faisait défaut ?

M. Netter. — Je suis un peu surpris du nombre des cas observés par M. Babonneix. Peut-être ne s'agissait-il pas dans tous de tétanie cliniquement reconnaissable ? Le signe de Chvostek, les réactions électriques, existaient-ils seuls ou constatait-on en outre des symptômes cliniques ?

M Babonneix. — Nous ne nous sommes pas basés uniquement sur les réactions électriques : nos malades présentaient d'autres symptômes de tétanie.

Intoxication tabagique, aiguë, légère, accidentelle, par ingestion chez un enfant de un an,

par JULES LEMAIRE, ancien interne des hôpitaux.

Les auteurs classiques décrivent deux formes d'intoxication aiguë par le tabac.

1° La forme aiguë, légère, avec état de malaise, nausées ou vomissements, céphalalgie, vertiges, sueurs froides, défaillances.

2° La forme aiguë plus grave, avec agitation, céphalalgie, vertiges, troubles de la vue et de l'ouïe, ralentissement du pouls, dyspnée, puis vomissements, diarrhée, faiblesse extrême avec refroidissement et stupeur, enfin collapsus profond avec dyspnée intense, faiblesse du pouls et mort par asphyxie.

Nous avons voulu rappeler ces notions avant que de rapporter l'observation suivante :

Le 12 décembre 1908, le jeune F..., âgé de un an et quelques jours, aperçoit une cigarette de tabac anglais dit de « Three Castles », provenance W. D. et H. O. Wills, la saisit et l'avale.

A 6 heures, l'enfant prend son repas habituel composé d'une bouillie. On le couche comme de coutume immédiatement après et il s'endort. Après un sommeil calme d'une durée d'une heure environ, l'enfant se réveille, jette des cris, paraît souffrir et se met à vomir. Il devient pâle. Sa face se couvre de sueurs froides puis survient de la *diarrhée*.

Nous voyons le petit malade à 9 h. 1/2 du soir. Il est abattu, somnolent. Sa pâleur ordinaire est encore plus accentuée que de coutume. L'enfant présente du refroidissement des extrémités sans troubles de la respiration ni troubles du pouls. De temps à autre on note des bâillements profonds suivis de nausées et de vomissements glaireux dans lesquels on retrouve quelques parcelles du corps du délit.

Nous assistons à deux ou trois selles diarrhéiques, abondantes, et nous y retrouvons également des parcelles de tabac.

Le traitement fut purement symptomatique.

Quatre heures s'étant écoulées entre notre venue et l'ingestion de

la cigarette, nous avons cru inutile de pratiquer un lavage d'estomac. De plus les parcelles de tabac étaient plus nombreuses dans les selles que dans les vomissements.

Pour parer à l'état de somnolence et d'abattement en même temps que pour faciliter les vomissements et la diurèse, pour combattre enfin la tendance au refroidissement, nous avons fait prendre à l'enfant à deux reprises,une tasse de thé chaud léger additionné d'une cuillerée à café de cognac. De l'enveloppement ouaté des jambes et des boules d'eau chaude ont complété ce traitement.

L'enfant s'est endormi vers minuit et le lendemain matin il n'y paraissait plus.

En résumé, nous avons observé un enfant de un an et quelques jours qui, ayant ingéré accidentellement une cigarette, a présenté le tableau clinique du jeune fumeur, intoxication tabagique aiguë, légère. Mais la présence de la diarrhée et la tendance au refroidissement font que nous pensons avoir observé une forme d'intoxication tabagique aiguë bâtarde, intermédiaire, qui était plus que la forme légère sans toutefois être la forme grave.

Pour compléter cette observation, il était utile de savoir à quelle variété de tabac nous avions eu affaire, quelle était sa teneur en nicotine ou autres produits et quel était le poids moyen d'une cigarette de ce genre.

M. le directeur de la manufacture des tabacs d'Issy-les-Moulineaux a bien voulu nous écrire que le tabac Three Castles de W. P. et H. O. Wills était, pensait-il, un tabac de Virginie clair, variété classée dans les « Corsées ».

M. Morel, directeur du service de l'expertise des manufactures de l'Etat a eu l'amabilité de nous envoyer la note suivante : « Les cigarettes anglaises Three Castles pèsent en moyenne 1.200 grammes le mille. soit environ 1 gr. 20 chaque. Complètement desséchées leur poids tombe à 1.020 grammes le mille. Deux expériences ont donné l'une 2.05, l'autre 1,95 0/0 de nicotine, soit en moyenne 2 0/0,soit 2 milligrammes 04 d'alcaloïde par cigarette.

Ce tabac contient d'autres matières : celluloïde, résine, sels végétaux et minéraux (nitrates, citrates, etc...) et aussi des traces d'essences particulières. »

Etant donné le jeune âge de notre petit malade (1 an et quelques jours), nous avons cru curieux de rapporter cette observation et ce fait clinique.

Résultats obtenus au sanatorium de Médan ; présentation d'un enfant,

par M. Méry.

M. Méry présente un enfant qui était soigné à l'hospice de Bretonneau depuis six mois et pesait 3 kil. 700 gr. à quatorze mois. Envoyé à Médan, il augmenta d'un kilogramme par mois et pèse actuellement 9 kilogr.

Sur un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique,

par MM. L. Guinon et L. G. Simon

Raymond J..., âgé de 15 mois, entre à l'hôpital une première fois le 2 avril 1908 pour une bronchite. Les parents sont bien portants et ont eu quatre autres enfants actuellement en bonne santé. Raymond J. est né à terme, et a été élevé au biberon sans présenter de phénomènes d'entérite. A son entrée, on trouve qu'il présente des râles de bronchite avec une respiration un peu rude. Gros ventre avec une rate qui déborde légèrement les fausses côtes. Nodosités rachitiques au niveau des épiphyses. Pâleur des téguments. Température 38°. L'enfant ne reste que quatre jours à l'hôpital ; pendant ce temps sa bronchite s'est améliorée, la température est tombée à 37°.

Il rentre à nouveau le 6 mai avec de la fièvre (39°), de l'oppression une dyspnée expiratrice. A l'examen du thorax, on trouve du tirage sous-costal inspiratoire ; il existe de la submatité, à droite, en arrière, dans la moitié inférieure ; il y a des râles sous-crépitants fixes abondants, mais pas d'éclat du cri. A gauche il y a de la submatité à la

région moyenne du pancréas, peu de râles, mais un souffle bronchique et de l'éclat du cri, skodisme au sommet. On porte le diagnostic de *broncho-pneumonie*.

L'abdomen est toujours ballonné, distendu ; la rate est plus grosse qu'au séjour précédent et déborde de 3 à 4 travers de doigt la cage thoracique. Les téguments sont pâles, d'aspect cireux, légèrement bouffis ; les lèvres sont décolorées.

Les jours suivants, les signes physiques d'auscultation restent sensiblement les mêmes, mais les râles prennent distinctement un timbre humide. Grâce aux enveloppements tièdes, aux injections d'huile camphrée, la température, après des oscillations irrégulières, finit par tomber à la normale le 16 mai.

Pendant toute cette période, la rate ne cesse d'augmenter rapidement de volume, et on trouve, le 18 mai, qu'elle descend jusque dans la fosse iliaque gauche ; son diamètre vertical atteint 16 centimètres ; son diamètre transversal 10 centimètres ; elle est dure, sa surface est lisse et sans bosselure.

Le 19 mai, la température remonte un peu (38°) ; les signes d'auscultation ne s'amendent pas, au contraire ; ils restent prédominants dans le poumon gauche ; on trouve un souffle qui s'étend sur toute la hauteur à maximum expiratoire ; éclat du cri sur la même étendue, submatité plutôt que matité véritable ; skodisme sous-claviculaire.

On fait une ponction pleurale exploratrice, qui ramène un liquide louche ; examen cytologique :

Polynucléaires.	29 0/0
Mononucléaires	51
Lymphocytes	16
Cellules endothéliales	4

L'examen bactériologique direct et les cultures ne donnent pas de résultats.

A partir de ce moment jusqu'à la fin, les signes fonctionnels et physiques de l'appareil respiratoire resteront sensiblement stationnaires en s'aggravant plutôt :

C'est-à-dire, à droite, submatité, souffle bronchique léger, râles sous-crépitants nombreux, à la base.

A gauche, submatite sur toute la hauteur en arrière ; souffle bronchique dans la même étendue, et qui tend à prendre le timbre-cavitaire, gros râles humides qui donnent l'impression de gargouillement au niveau du tiers supérieur.

L'enfant est passé aux rayons X, et on constate à droite une clarté presque normale, à gauche de l'obscurité sur toute la hauteur du poumon.

La température est irrégulière : 1re période de température, légère, (ma. 38.3) du 19 au 23 mai ; 2e période de température, subnormale du 23 mai au 9 juin ; 3e période (9 juin au 22) : température oscillant entre 38 et 39 ; courte phase d'apyrexie (22-26 juin) ; puis nouvelle période de fièvre à faibles oscillations entre 39 et 40 (26 juin-7 juillet) ; puis, encore une longue période subnormale (7-28 juillet) ; réascension rapide entre 39 et 40 (28 juillet-1er août) ; puis dernière période entre 37 et 38 jusqu'au jour de la mort (13 août).

Par conséquent, phases successives d'apyrexie presque complète, et de fièvre plus ou moins élevée, sans que l'on puisse trouver dans les signes d'auscultation une explication à ces variations. Mais l'une des périodes de fièvre (26 juin-7 juillet) coïncide avec une éruption de petits abcès multiples de la peau, de la dimension d'un pois à une cerise, et qu'on est obligé d'ouvrir successivement.

L'enfant maigrit, mais pas dans de très fortes proportions ; pendant les trois mois qui ont précédé sa mort, son poids a passé, par des oscillations diverses, de 6.570 grammes à 6.000 ; il n'a donc maigri que d'un peu plus d'une livre.

La rate est restée à peu près stationnaire dans les deux derniers mois occupant toujours la totalité de la moitié gauche de l'abdomen, atteignant l'ombilic, mais sans le dépasser, descendant dans la fosse iliaque gauche jusqu'à l'arcade de Fallope. Le foie déborde d'un travers de doigt le bord droit de la cage thoracique, sa consistance paraît normale, on trouve encore dans les aisselles et dans les aînes quelques petits ganglions, véritable micro-polyadénopathie, si commune à cet âge.

Tous les traitements institués n'ont fait que retarder l'évolution fatale, et tout en maintenant longtemps le poids assez élevé, n'ont modifié ni les signes pulmonaires, ni l'état de la rate ni du sang. C'est ainsi qu'on essaya successivement sans succès les frictions mercurielles, et les injections de cacodylate de soude.

La mort survint le 13 août d'une façon presque inopinée, sans complication nouvelle, du fait de l'affaiblissement progressif de l'enfant.

Examens de laboratoire.

1° Rappelons que le *liquide pleural* retiré par ponction le 19 mai, avait la formule cytologique suivante :

Polynucléaires	29 0/0
Mononucléaires	51
Lymphocytes	16
Cellules endothéliales	4

2° Plusieurs *examens de sang* furent pratiqués, l'attention ayant été attirée sur la pâleur de l'enfant coïncidant avec une grosse rate. Les voici résumés :

	19 mai	24 juin	30 juin
Globules rouges	2.026.000	2.330 000	
Globules blancs	26.000	67.500	
Polynucléaires neutrophiles	»	63 0/0	63.7 0/0
Lymphocytes	»	15	17
Mononucléaires	»	9	6
Myélocytes basophiles	»	2	2
— neutrophiles	»	7	9
Cellules de Türck	»	»	2
Polynucléaires éosinophiles	»	4	1.5
Hématies nucléées	nombreuses	(1)	(2)

(1) 5.700 par mm. cube, 8.5 pour 100 leucocytes, la plupart normoblastes, quelques-uns avec des figures d'irritation du noyau.

(2) 8 0/0 leucocytes, la plupart normoblastes, quelques mégaloblastes ; d'autres ont un noyau bilobé ou en feuille de trèfle.

3° Une ponction de rate fut faite le 10 août et permit de retirer quelques gouttes de suc splénique, avec lesquelles on fit des frottis : la numération donne le pourcentage suivant :

Lymphocytes	50 0/0
Mononucléaires moyens	0
Myélocytes basophiles	18
— neutrophiles	9
— éosinophiles	5
Hématies nucléées	16
Polynucléaires	2

Aucun microbe, ni aucun parasite à l'examen direct.

4° Enfin, divers examens furent faits chez cet enfant en vue de dépister la tuberculose : la cutiréaction fut négative ; à plusieurs reprises, on rechercha le bacille de Koch soit dans les mucosités bronchiques prélevées au niveau du larynx, soit dans le suc pulmonaire retiré par ponction avec la seringue de Pravaz ; aucun de ces examens ne donna de résultats.

Description macroscopique et microscopique des organes prélevés à l'autopsie. — Le poumon gauche extrêmement adhérent à la paroi thoracique ; tout le long du bord postérieur, sur une épaisseur de 3 à 4 centimètres le parenchyme, est rouge-grisâtre, épaissi, résistant à la coupe ; les fragments plongent au fond de l'eau ; cet aspect rappelle un peu celui de la carnisation. Pas de pus à la pression. Dans les autres portions du poumon, il n'existe que des lésions banales de congestion, d'œdème, d'emphysème. Le poumon droit présente au niveau de son bord postérieur des lésions analogues, mais beaucoup moins marquées que celles du poumon gauche ; elles sont disséminées en foyers, séparées les unes des autres par des zones de congestion, d'emphysème. Les ganglions du hile sont très hypertrophiés, à la coupe ils ne paraissent pas caséeux, mais brunâtres et rappellent par leur aspect les portions carnisées du poumon. Nulle part on ne voit trace de granulation tuberculeuse ou de foyer caséeux. Pourtant, on inocule à deux cobayes dans le péritoine un fragment de ganglion et un fragment de poumon carnisé ; l'un des cobayes mourut le lendemain sans doute d'infection opératoire. L'autre survécut

et engraissa ; on le tua 6 semaines après, il ne présentait aucune lésion tuberculeuse ; sa rate et ses organes hématopoïétiques étaient normaux.

Cœur : normal.

La *rate*, énorme, pèse 390 grammes; elle ne présente pas d'adhérences, mais à sa surface, on voit des traces d'infarctus, les uns roses, les autres blanchâtres, qui pénètrent peu profondément dans les parties sous-jacentes. A la section, on ne retrouve plus la disposition si caractéristique de la pulpe blanche avec ses follicules de Malpighi ; tout le parenchyme est occupé par un tissu finement grenu, dense, compact, rouge dans l'ensemble, mais en réalité composé de parties plus claires à côté d'autres zones plus foncées.

Le *foie* pèse 330 grammes, paraît pâle, décoloré, mais sans dégénérescence graisseuse.

Les *ganglions mésentériques* sont très hypertrophiés et ont en grande partie la même coloration brunâtre.

Les *reins* paraissent normaux, à part une légère congestion de la substance corticale. Ils pèsent respectivement 40 et 50 grammes.

Enfin les *ganglions de l'aine* que nous avons pu retirer, également hypertrophiés, ne présentaient que par place la coloration brunâtre si caractéristique des ganglions viscéraux.

Examen microscopique. — L'examen du système hématopoïétique montre qu'il est le siège d'une hyperplasie myéloïde plus ou moins complète suivant les points.

La *moelle fémorale* forme dans toute son étendue un cylindre brun foncé : sur les coupes on voit une nappe cellulaire, homogène, dense, centrée par quelques vaisseaux dilatés, A l'immersion, le tissu de soutien paraît réduit à quelques fibrilles qui forment autour des vaisseaux plusieurs couches concentriques et qui envoient plus loin quelques expansions qui s'effilent bientôt et semblent disparaître ; de sorte que dans l'intervalle des vaisseaux les cellules paraissent tassées les unes contre les autres sans l'interposition aréolaire si caractéristique de la moelle. Dans cette nappe cellulaire on trouve, pêle-mêle, un grand nombre de globules rouges, un nombre presque aussi considérable d'hématies nucléées, pour la plupart normoblastes, avec

toutes les phases de transition jusqu'au lymphocyte à noyau opaque, qui en est l'origine, quelques-unes ont un noyau bilobé, d'autres beaucoup plus rares un noyau en trèfle ou avec des découpures multiples. Parmi les cellules leucocytaires, les lymphocytes sont rares, on en trouve pourtant quelques-uns, à noyau clair, groupés en petits amas, d'autres plus nombreux, ont un noyau opaque et paraissent être l'origine des hématies nucléées ; de tous les leucocytes, de beaucoup les plus nombreux, sont les myélocytes, avec leur noyau caractéristique large et vésiculeux ; on en trouve de petits (de 10 à 14 μ), mais surtout de grands myélocytes (au-dessus de 15 μ); il y a sensiblement autant de myélocytes basophiles que de myélocytes à granulations neutrophiles. Les cellules à granulations éosinophiles sont plus rares (8 à 10 par champ) ; ce sont pour la plupart ou des myélocytes typiques ou des cellules de la taille d'un myélocyte, mais avec un petit noyau rond et très opaque. *Les polynucléaires sont complètement absents.* Nous n'y avons pas non plus trouvé de mégacaryocytes.

Sur les coupes de *rate*, on est frappé d'emblée par la disparition presque complète des follicules : on voit seulement autour de quelques artérioles trois ou quatre couches, rarement davantage, de lymphocytes clairs qui représentent tout ce qui reste de la pulpe blanche. La presque totalité de l'organe est formée en effet par la pulpe rouge, dans laquelle on ne peut plus reconnaître la répartition normale en cordons et sinus ; pourtant l'aspect de la pulpe rouge n'est pas homogène : en certains points, il y a de véritables nappes hémorragiques ; à côté subsistent des points, eux-mêmes infiltrés d'hématies, mais où on reconnait encore une trame réticulée notablement épaissie et où s'accumulent des leucocytes de toutes variétés. Au point de vue cytologique, ce qui reste des follicules est composé exclusivement de lymphocytes à noyau clair ; dans la pulpe rouge, les parties hémorragiques sont bourrées de globules rouges, avec de nombreuses hématies nucléées (normoblastes, quelques-uns à noyau bi ou trilobé), quelques myélocytes basophiles, quelques cellules à granulations éosinophiles avec un petit noyau arrondi et opaque. Dans les parties intermédiaires aux nappes hémorragiques, on trouve surtout des myélocytes basophiles, quelques myélocytes neutrophiles, un certain nombre de

lymphocytes à noyau opaque évoluant vers le type hématie nucléée, de rares myélocytes éosinophiles, de très rares lymphocytes à noyau clair. Ici encore il faut noter l'absence absolue de tout macrophage en activité, et l'absence presque complète de tout polynucléaire. ceux qu'on peut voir d'ailleurs présentent un noyau en dégénérescence. Enfin, en certains points, où le rasoir à coupé en long sur une certaine étendue une veinule, on voit dans la lumière, serrés les uns contre les autres, en file, tantôt des bématies nucléées, tantôt et surtout des myélocytes.

Les *ganglions médiastinaux* ont eux-mêmes subi une évolution myéloïde très marquée : la zone médullaire est difficile à reconnaître de la zone corticale ; en effet, toute la zone des follicules s'est transformé, on ne retrouve plus que par places des îlots de lymphocytes clairs, en disposition concentrique, tout le reste est occupé par une nappe de tissu en évolution myéloïde creusée de lacunes remplies de globules rouges ; dans ce tissu on trouve une grosse majorité de lymphocytes à noyau opaque ; quelques hématies nucléées, un bon nombre de myélocytes basophiles, quelques myélocytes à granulations neutrophiles et surtout éosinophiles.

Pas de macrophages. Pas de polynucléaires.

Les *ganglions mésentériques* ont subi une évolution analogue, mais moins accentuée ; tout d'abord les follicules et cordons follicules sont en partie conservés avec leurs lymphocytes clairs et opaques ; d'autre part, dans les parties qui ont subi l évolution myéloïde, on trouve surtout des érythroblastes incolores, quelques hématies nucléées, un petit nombre de myélocytes basophiles ; les myélocytes neutrophiles sont rares, les myélocytes éosinophiles relativement fréquents.

Les *ganglions de l'aine* sont encore moins atteints ; on y voit des follicules parfaitement bien conservés. Dans la substance médullaire, les vaisseaux sanguins sont extrêmement dilatés, séparés par des ponts de tissu qui ont subi en partie l'évolution myéloïde, dans lesquels on trouve surtout des lymphocytes clairs ou opaques et seulement quelques hématies nucléées, quelques myélocytes basophiles ou à granulations.

Nous avons examiné l'*appareil lymphoïde de l'appendice* qui est très

hypertrophié : les follicules sont bourrés de lymphocytes clairs ou opaques, mais nous n'avons pas vu d'hématies nucléées, ni de myélocytes a granulations. Le tissu lymphoïde est en prolifération sensible, mais il n'a pas subi d'évolution myéloïde.

Au niveau du *foie*, on constate seulement une réplétion notable des capillaires radiés du lobule par les éléments en circulation du sang : globules rouges, hématies nucléées, lymphocytes, myélocytes, polynucléaires, mais nulle part on ne trouve de nodules de tissu lymphoïde ou myéloïde rappelant la disposition du foie fœtal.

Les *reins* sont normaux.

Les lésions du *poumon*, au niveau des régions carnisées, sont tout à fait spéciales et demandent une description détaillée. L'aspect du poumon se trouve profondément modifié : tout d'abord autour de toutes les sections bronchiques, quelle qu'en soit l'importance, on voit une couronne de tissu lymphoïde, plus ou moins épaisse suivant l'importance de la branche, pouvant atteindre 1/4 de millimètre dans les branches contenant encore des anneaux cartilagineux, réduite à quelques assises cellulaires seulement pour les branchioles intra-lobulaires. Assez souvent la topographie de ces amas lymphoïde ne paraît pas nette au premier abord et ils paraîtraient disséminés sans ordre sur les coupes si, à un plus fort grossissement, on ne les voyait *constamment* centrés par une lumière bordée au moins en certains points par une assise de hautes cellules cubiques.

La lumière de la bronche est constamment occupée par un magma dans lequel on trouve un très grand nombre de polynucléaires en voie de dégénérescence, quelques mononucléaires, quelques hématies et des palissades d'épithélium bronchique desquamé. A la face interne de la paroi, on ne trouve plus d'épithélium, ou seulement, en certains points, quelques cellules serrées les unes contre les autres. Il y a donc catarrhe bronchique.

Dans l'anneau de tissu qui entoure la bronche, on voit de nombreux vaisseaux dilatés et bourrés de globules rouges ; le squelette de ce tissu est formé par un réseau de tissu réticulé très net, qu'on met bien en évidence par les colorations au triacide et qui se continue en dehors assez loin, empiétant sur les alvéoles voisines. Dans les mail-

les de ce tissu réticulé on ne trouve pas un seul polynucléaire, mais un très grand nombre de lymphocytes clairs serrés les uns contre les autres, quelques lymphocytes opaques et quelques hématies nucléées dont quelques-unes à noyau bilobé ou trilobé ; un certain nombre de plasmazellen, quelques myélocytes basophiles, quelques rares myélocytes à granulations éosinophiles ; nous n'en avons pas vu à granulations neutrophiles.

A côté de ces bronches,les branches de l'artère pulmonaire paraissent atteints de périartérite chronique. Dans l'intervalle de ces petites masses lymphoïdes, il ne reste que peu de place pour les alvéoles pulmonaires,qui sont aussi très altérées,et atteintes de pneumonie interstitielle et épithéliale ; les alvéoles sont séparées les unes des autres par une infiltration de cellules leucocytaires surtout à type de lymphocytes, quelques mastzelles, quelques rares polynucléaires en voie de dégénérescence ; l'épithélium est redevenu cubique, il forme parfois une assise continue, le plus souvent il est desquamé et comble irrégulièrement la lumière de l'alvéole ; bien souvent enfin, on voit quelques-uns de ces éléments jouer le rôle de macrophages et se chargés de pigments ferrugineux.

En présence de cet ensemble clinique et anatomique, quel diagnostic porter ? Il nous semble que ce cas répond tout à fait à la description de l'*anémie pseudo-leucémique infantile* et qu'on ne saurait lui donner d'autre étiquette ; on retrouve, en effet, chez cet enfant, la pâleur des téguments, la grosse rate, et les caractères hématologiques que Luzet, puis des auteurs plus récents, ont assignés à ce syndrome (anémie globulaire, leucocytose modérée, abondance d'hématies nucléées, présence d'un certain nombre de myélocytes basophiles et de myélocytes granuleux). Enfin les différents organes hémato poïétiques présentent,à des degrés divers, la réaction myéloïde à prédominance normoblastique que les auteurs récents ont trouvée dans des cas analogues. Le diagnostic rétrospectif ne saurait donc ici faire de doute : notre cas rentre dans l'anémie pseudo-leucémique, ou pour employer la nomenclature actuelle, dans la forme myélémique de l'anémie splénique infantile.

Il nous paraît inutile de discuter ici si ce syndrome ne représente pas une forme de leucémie anormale par l'exubérance de cette réaction normoblastique qui serait due précisément à ce que la maladie évolue dans le jeune âge ; car nous croyons qu'on manque encore à l'heure actuelle d'arguments péremptoires pour trancher ce débat, alors que nous ignorons encore la nature réelle et l'agent causal de la leucémie. On ne peut raisonner actuellement que sur des ressemblances cliniques et anatomiques entre les deux maladies : sans doute, notre cas actuel se rapproche par plus d'un point de la leucémie myéloïde : incurabilité de l'affection, prolifération myéloïde des organes hématopoïétiques, formule myéloïde du sang. Mais, d'autre part, elle s'en écarte par certains caractères : faible leucocytose, absence constante dans tous les organes du mégacaryocyte, élément habituel du tissu myéloïde.

Si la leucémie myéloïde est jusqu'à présent d'étiologie inconnue, il n'en est pas de même pour la maladie de Luzet, et si, dans certains cas, on a invoqué certains facteurs difficiles à affirmer, étant donné leur banalité, comme le rachitisme,les troubles digestifs, il en est d'autres dont l'influence a été reconnue absolument indiscutable dans certains cas, la tuberculose (Lenoble). la syphilis (Labbé, Armand Delille, Petrone, Lenoble), la malaria (Raybaud et Vernet, Lemaire et Dumolard). D'autre part, on a pu expérimentalement, chez des animaux jeunes, réaliser le syndrome anatomo-clinique complet en employant le pyrogallol (Reckzeh),le plomb et les sels biliaires (Ribadeau-Dumas),les toxines microbiennes (Dominici). L'affection paraît donc être un syndrome susceptible d'apparaître sous l'influence de causes variées. Pouvons-nous, dans le cas présent, indiquer cette cause. Il semble qu'on ne peut guère que la soupçonner Il ne s'agit pas de tuberculose ; la cutiréaction,la recherche du bacille de Koch dans les mucosités bronchiques ont été négatives pendant la vie ; à l'autopsie,on ne trouva aucune granulation, aucun tubercule caséeux ; les inoculations au cobaye restèrent sans résultat. Serait ce la syphilis ? Pas davantage, aucun antécédent, aucun stigmate d'hérédo-spécificité pendant la vie ; influence nulle du

traitement ; à l'autopsie, aucune lésion de ce genre. Il nous semble permis d'admettre que le syndrome s'est développé sous l'influence de l'infection broncho-pulmonaire ; celle-ci semble avoir précédé l'apparition des lésions sanguines et spléniques, ce n'est donc pas une infection secondaire (1) ; d'autre part, il semble bien que la transformation myéloïde était des ganglions au maximum dans le groupe médiastinal, moins marqué au niveau du mésentère, encore moins dans les ganglions périphériques ; peut-être, est-il permis de voir là la trace de la voie suivie par le virus en cause. Nous ne saurions, d'ailleurs, mettre cette infection broncho-pulmonaire sur le compte précis d'une espèce microbienne. Les cultures de l'épanchement pleural ont été négatives, et sur les coupes du tissu pulmonaire, nous n'avons vu aucune forme bactérienne.

Malgré le peu de certitude de cette étiologie, nous avons cru utile de rapporter cette observation, et de l'ajouter à celles déjà publiées d'anémie pseudo-leucémique, parce que nous avons pu faire deux constatations intéressantes :

1° Nous avons recherché la résistance globulaire de notre malade par le procédé des hématies déplasmatisées, proposée par M. Widal. Nous avons trouvé une légère fragilité globulaire, le début de l'hémolyse se faisant dans une solution à 0.48 au lieu de la solution à 0.46, l'hémolyse totale (H^2) se faisant à 0.44 et non pas à 0.42.

Mais cette fragilité reste très légère ; il est vraisemblable qu'elle n'aboutit pas à une destruction globulaire appréciable, car nous n'avons trouvé nulle part dans les organes hématopoïétiques de signes d'hémolyse : ni infiltration pigmentaire, ni macrophages chargés de pigments ferrugineux, ni hypertrophie pulpaire de la rate. Aussi l'anémie splénique de notre enfant ne semble-t-elle pas due à une destruction globulaire excessive, et la légère fragilité glo-

(1) D'ailleurs, on sait que les infections secondaires qui se développent au cours d'une anémie pseudo-leucémique, en modifient les caractères dématologiques au point de les rendre méconnaissables, or ici rien de pareil : la formule sanguine est restée jusqu'à la fin parfaitement caractéristique.

bulaire constatée par le procédé de M. Widal ne semble, non pas un phénomène primitif, mais doit être due à ce que les hématies nouvellement formées sous l'influence de la poussée normoblastique, n'arrivent pas au degré de perfectionnement qu'elles atteignent à l'état normal.

Nous ne connaissons que deux cas publiés par M. Carmelo Ciaccio, d'anémie pseudo-leucémique infantile, dans lesquels on a étudié la résistance globulaire qui fut d'ailleurs trouvée diminuée (H' = 0 52 dans un cas, 0.50 dans un autre) ; dans les organes hématopoïétiques, et, notamment dans la rate, on trouva une quantité énorme de macrophages bourrés de pigments et l'auteur conclut, avec vraisemblance, que cette fragilité globulaire était l'origine de cette hémolyse intense, et sans doute de l'anémie observée. Dans notre cas, il n'en saurait être de même. Ces recherches sont d'ailleurs encore trop peu nombreuses pour autoriser des conclusions fermes ; mais il semble que, tout au moins dans certains cas d'anémies infantiles, on puisse voir une légère fragilité globulaire sans hémolyse notable, et en ce cas, ce phénomène serait peut-être sous la dépendance d'une réparation sanguine imparfaite.

2° Le point le plus important de notre observation nous semble être l'interprétation des lésions pulmonaires. Il s'agit, à n'en pas douter, de broncho pneumonie chronique, en voie de carnisation : l'évolution clinique, les lésions de catarrhe bronchique de pneumonie interstitielle et épithéliale, pour employer les termes classiques, ne permettent pas d'en douter. Mais, ces lésions se sont accompagnées d'une hyperplasie tout à fait anormale du tissu lymphoïde rudimentaire de la paroi bronchique. Alors qu'à l'état normal, on ne trouve quelques follicules ou quelques points lymphatiques que dans les grosses bronches à squelette cartilagineux, ici nous avons trouvé autour de toutes les ramifications bronchiques même de petit calibre, et dépourvues de toute partie cartilagineuse un anneau complet et épais de tissu réticulé contenant dans ses mailles de nombreux lymphocytes, des plasmazellen et quelques cellules du tissu myéloïde

(hématies nucléées, myélocytes basophiles, myélocytes éosinophiles). Sans doute cette évolution myéloïde était très fruste, comparée à celle des ganglions et de la rate ; elle n'en est pas moins à retenir ainsi que l'accumulation considérable de lymphocytes dans les mailles d'un reticulum autour des branches. C'est là, croyons-nous, une lésion tout à fait exceptionnelle ; on ne la trouve pas dans la leucémie myéloïde, qui, suivant Ménétrier et Aubertin, ne détermine dans le poumon que de la stase leucocytaire et parfois des infarctus, mais pas de nodules à proprement parler. Nous croyons que, dans notre cas cette prolifération s'est développée surtout sous la dépendance de l'infection bronchique, mais que, par ses caractères, elle appartient au même processus qui a déterminé une réaction générale de tous les tissus hématopoïétiques.

Candidatures.

M. Félix Terrien communique à l'appui de sa candidature un travail intitulé : *Paralysie de la convergence à la suite de la scarlatine.* Rapporteur : M. Guillemot.

M. Moucher communique à l'appui de sa candidature un travail intitulé : *Rétraction des fléchisseurs.* Rapporteur : M. Veau.

M. Babonneix communique à l'appui de sa candidature un travail intitulé : *Deux cas d'hérédo-syphilis précoce.* Rapporteur : M. Nobécourt.

M. Simon présente à l'appui de sa candidature une communication intitulée : *Anémie splénique pseudo-leucémique.* Rapporteur : M. Guinon.

M. Nobécourt dépose son rapport sur la candidature de M. Prosper Merklen.

M. Lesné déposé son rapport sur la candidature de M. Lereboullet.

CORRESPONDANCE.

MM. Félix TERRIEN, MOUCHET, BABONNEIX et SIMON posent leur candidature au titre de membres titulaires.

La *Société de Médecine de Paris* invite la *Société de Pédiatrie* à désigner un de ses membres pour la représenter à sa séance solennelle qui doit avoir lieu le 3 février prochain.

M. BARBIER est désigné par la Société pour la représenter à cette solennité.

Projets de fondation d'une Association française de pédiatrie et d'un Congrès international de pédiatrie.

M. BARBIER présente le compte rendu des séances de la commission nommée dans la séance du 15 décembre 1908.

Les propositions de la commission relatives aux statuts provisoires de l'Association française de pédiatie et du Congrès international de pédiatrie sont lues et discutées, et adoptées avec quelques modifications de détail.

Modification du nombre des membres.

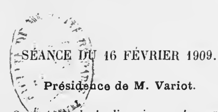
Conformément à la proposition faite par M. Guinon à la séance de décembre 1908, la Société est appelée à se prononcer sur l'augmentation du nombre de ses membres.

Le nombre des membres titulaires est porté à 60 ; celui des membres correspondants nationaux à 25. Toutefois, il est entendu que les places ainsi créées ne seront proclamées vacantes qu'au fur et à mesure que la Société en aura ainsi décidé, afin de répartir l'augmentation sur un certain nombre d'années.

Pour le moment, sont proclamées vacantes 4 places des membres titulaires médecins, 2 places de membres titulaires chirurgiens, 1 place de membre correspondant.

Les élections auront lieu à la séance de mars.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 *février à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1909.

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — *Continuation de la discussion sur le rapport de M. Lesné :* M. Comby. Le mercure chez les nourrissons. — M. Apert. Une famille d'achondroplases (présentation de malades). *Discussion* : M. Marfan. — M. Barbier. Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus. Tirage thymique permanent et déformations thoraciques. — MM. Méry et Parturier. Un cas de dyspnée thymique avec un nouveau signe d'hypertrophie du thymus. *Discussion* : MM. Marfan, Barbier. — MM. Variot et Bonniot. Sur l'hémispasme de la lèvre inférieure. — MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. Importance pronostique de la fonction biliaire chez les nourrissons. Son appréciation pour l'examen systématique des selles à l'aide de la réaction par le sublimé acétique. — M. Lemaire. La pegnine dans les vomissements des nourrissons. *Discussion* : M. Variot. — MM. Léon Pouliot et Moricheau-Beauchant (de Poitiers) Mérycisme chez un enfant de six mois. Guérison par le suc gastrique de porc. — M. Veau. Rapport sur un travail de M. Mouchet intitulé : Rétraction des fléchisseurs des doigts. — M. Nobécourt. Rapport sur un travail de M. Babonneix intitulé : Sur deux cas d'hérédo-syphilis précoce. *Discussion* : M. Dufour. — M. Guillemot. Rapport sur un travail de M. Félix Terrien intitulé : Paralysie de l'accommodation dans la scarlatine. — M. Guinon. Rapport sur les candidatures de M. Simon au titre de Membre titulaire et de M. Roux (de Cannes) au titre de Membre correspondant. *Rapport financier.*

Le mercure chez les nourrissons [1],

par M. J. Comby.

Depuis plus de 25 ans (de 1883 à 1894 au dispensaire de la Société Philanthropique, de 1894 à 1909 dans les hôpitaux d'enfants de Paris) je traite les nourrissons hérédo-syphilitiques d'une manière simple et uniforme. Après avoir fait quelque temps, à la mode antique, le *traitement mixte* (mercure et iodure de potassium), je n'ai pas tardé à m'apercevoir que le mercure seul avait de la valeur contre les accidents virulents de la syphilis.

(1) Continuation de la discussion sur le rapport de M. Lesné. Voir *Bulletins* de décembre 1908.

Chez le nourrisson du moins la mercurialisation suffit, elle remplit toutes les indications. Je suis resté fidèle à la méthode des frictions mercurielles que les jeunes enfants supportent très bien, à doses relativement énormes. L'absence de dents empêche toute réaction buccale et la stomatite mercurielle n'existe pas chez le nourrisson. On a parfois des érythèmes, une hydrargyrie locale aux points de frictions. Mais on prévient généralement cet accident en changeant tous les jours la place de la friction comme il est dit dans l'ordonnance que je délivre aux malades de l'hôpital.

Ce traitement a été toujours efficace, et sans accident du moins à ma connaissance. Aussi lui suis-je fidèle. Voici ma prescription hospitalière pour le traitement de la syphilis héréditaire des nourrissons.

1° Friction d'une durée de 5 minutes faite tous les jours avec une flanelle sur laquelle on étale gros comme une noisette (2 gr.) de la pommade :

Onguent napolitain . . . . 60 grammes

La friction sera faite successivement sur les côtés droit et gauche du ventre, sur les aisselles droite et gauche, sur les aines droite et gauche, sur la face interne des cuisses droite et gauche, etc.

Ne pas revenir avant 8 jours à la place déjà frictionnée. Laisser la flanelle sur le lieu de la friction.

2° La première année, frictions quotidiennes avec interruption de 15 jours tous les 3 mois.

La seconde année, un mois de frictions, un mois de repos.

La troisième année, un mois de frictions sur trois.

3° Les premiers mois, introduire matin et soir dans chaque narine un peu de la pommade :

Vaseline . . . . 30 grammes
Calomel précipité . . . . 3 grammes

4° Pendant 10 jours, s'il y a des boutons sur la peau, bain de 10 minutes à 35° dans une baignoire en bois, avec :

Sublimé corrosif . . . . } àà 3 grammes
Chlorhydrate d'ammoniaque. . . . . . }

pour un paquet n° 10.

Une famille d'achondroplases (présentation de malades),

par E. Apert.

Je présente à la Société un achondroplase adulte et ses trois filles, âgées de 5 ans, 14 mois et 2 mois. Le père, la fille aînée et la dernière-née ont la conformation tout à fait typique de l'achondroplasie. La nouveau-née rappelle absolument les figures des mémoires de Parrot et de Porak. Quant au père et à la fille aînée, j'insisterai d'autant moins sur eux qu'en 1905, je les ai déjà présentés, avec M. Launois, à la Société médicale des hôpitaux (1) et à la Société de Pathologie comparée (2) ; les Bulletins de ces Sociétés contiennent l'histoire complète et les mensurations de ces deux sujets. J'ai en outre présenté ici même les radiographies du squelette de la fillette (3). Mais, depuis lors, la famille s'est augmentée et c'est ce qui m'engage à la présenter de nouveau. Quatre enfants sont nés. Les deux premiers sont morts. Je les ai vus tous deux, l'un le lendemain de sa naissance, dans le service d'accouchements de Tenon ; il ne présentait rien de particulier et est mort au bout de quelques jours d'hémorragie ombilicale, la seconde, dont la conformation paraissait également normale, est morte à 4 mois, de gastro-entérite dans mon service de Saint-Louis. Restent les deux dernières-nées ici présentes, l'une celle de 2 mois, typique comme achondroplasie, l'autre celle de 14 mois, dont la conformation mérite d'être étudiée de près.

Peu après sa naissance, elle m'a été amenée et ne m'avait pas paru s'écarter de la conformation normale. Mais à mesure qu'elle a pris de l'âge, la micromélie s'est accusée, portant surtout sur le segment supérieur des bras. Actuellement les mensurations prises sur cette enfant donnent les chiffres suivants, à côté desquels je place ceux qui ont été pris sur la sœur aînée en 1905 alors

(1) Launois et Apert, Achondroplasie héréditaire. *Société médicale des hôpitaux*, 30 juin 1905, p. 606.

(2) Launois et Apert, L'hérédité de l'achondroplasie chez l'homme et chez les animaux. *Société de Pathologie comparée*, novembre 1905, p. 18.

(3) Apert, *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 16 juin 1908.

qu'elle avait 16 mois. Dans la troisième colonne, nous avons mis les mensurations d'un enfant de notre s rvice âgé de 1 an, bien conformé.

	Aînée	Cadette	Normale
Taille	70	65 1/2	71
Circonférence maxima de la tête	52	46	42 1/2
Longueur du tronc (de la fourchette sternale au pubis)		24	23 1/2
Du pubis à la plante des pieds	23	26	29
De l'épine iliaque A. S. au milieu de la rotule	13	14	17
Du milieu de la rotule à la plante des pieds	15.5	15	17
Longueur du pied	9	10.5	11
De l'acromoin à l'épicondyle	10	8.5	13
De l'épicondyle à l'extrémité du médius	15	15.5	17.5
Longueur de la main		6.5	7.5
Circonférence du thorax	47	43.5	44

On voit que, si la micromélie est évidente chez l'aînée, elle existe également, mais à un degré beaucoup moindre, chez la cadette ; seul l'humérus est très court chez celle ci ; pour les autres segments de membres elle est intermédiaire entre sa sœur et un enfant normal. Elle a donc une achondroplasie atténuée.

Aux douze familles d'achondroplases dont M. Launois et moi avions réuni les observations dans notre publication de 1905, il faut ajouter celui de M Treub (1), qui concerne un frère et deux sœurs, celui de Nyhoff (2), qui comprend sept sujets achondroplases appartenant à la même famille, celui de Porter (3) (grand-père, père, oncle et trois fils tous achondroplases). Il est donc bien établi aujourd'hui que l'achondroplasie chez l'homme est, comme chez l'animal, une conformation héréditaire et familiale.

(1) TREUB, *Société d'Obstétrique de Paris, 1904.*
(2) NYHOFF cité par TREUB, *loc. cit.*
(3) PORTER, *Revue Neurologique*, 1908.

M. Marfan. — Je remarque que sur les deux plus jeunes de ces enfants, âgés de 2 mois et de 14 mois, il y a des signes de rachitisme. Sur celui de 2 mois, le thorax présente une déformation caractéristique, qui témoigne d'une mollesse anormale des os, et bien que les extrémités antérieures des côtes ne soient pas très gonflées, on doit admettre qu'il y a là une lésion rachitique commençante. Quant au plus grand, la déformation thoracique et le chapelet costal sont si nets que je ne pense pas qu'il puisse y avoir de discussion. Ces faits viennent donc à l'appui de ce que j'ai avancé ici même, à savoir que, chez les achondroplases âgés de moins de 3 ans, on trouve toujours des signes de rachitisme.

Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus. — Tirage thymique permanent et déformations thoraciques,

par M. H. Barbier, médecin de l'hôpital Hérold.

L'attention de la Société a été attirée à plusieurs reprises sur les accidents d'origine thymique, qui surviennent chez les nourrissons en particulier. Depuis le travail de M. Ghika (1) paru en 1901 un certain nombre de travaux français ou étrangers sont venus s'ajouter à la bibliographie déjà si riche de cette thèse. J'ai observé moi-même quelques cas d'accidents imputables à l'hypertrophie du thymus. Ce sont ces cas que je vais d'abord exposer, en insistant moins sur la mort subite qui a emporté les petits malades que sur un mode particulier de dyspnée avec *tirage permanent et paroxystique, capable de produire des déformations thoraciques, chez les sujets prédisposés, au même titre que l'obstruction nasale*. J'y joins les pièces anatomiques recueillies à l'autopsie.

(1) Ch. Ghika, *Etude sur le thymus*, th. de Paris, 1901 ; — Eleanor C. Jones, *Arch. of. pediatr.*, 1903 ; — Perrin de la Touche, *Annales d'hyg.*, 1903 ; — Marfan, *Soc. de Péd.*, 1904 ; — Hochsinger, *Radiologie*, Wien, 1904 ; — Bovair et Nicoll, *Arch. of. pediatr.*, 1906 ; — Hedinger, *Arch. f. Kinderh.*, 1906 ; — K. Basch, *Jahrb. f. Kinderh.*, 1907 ; — Jackson, *Journ. amer. med. Assoc.*, 1907 ; — Guinon et Simon, *Soc. de Pédiatrie*, 1908, etc.

Obs. I. — *Atrophique hérédo-syphilitique. — Stigmates osseux. — Tirage permanent avec dépression latérale du thorax. — Mort subite. — Autopsie. — Hypertrophie du thymus. — Compression de la trachée (pièce anatomique).*

Jeanne M..., âgée de 18 mois, entrée à Hérold le 21 février et morte subitement le 4 mars.

Enfant athrepsique pesant seulement 5 kil. 150, d'aspect cachectique, maigre, pâle, présentant des stigmates osseux, à la fois de rachitisme et d'hérédo-syphilis (tuméfaction des épiphyses inférieures du radius et cubitus, radius curvus, bosses frontales saillantes et inégales, thorax en carène avec dépressions latérales et voussures costales, retard de dentition, etc...) et,de plus, au moment des mouvements respiratoires, une difformité sur laquelle nous allons revenir.

On note en même temps de l'hépato-splénomégalie et des adénopathies, axillaires, cervicales et inguinales.

Enfant née à terme, pesant 3 kilos, n'ayant jamais eu un développement convenable, ayant souffert de troubles gastro-intestinaux tenaces et rebelles. Maigrissant depuis 3 mois et présentant depuis 3 semaines une infection cutanée.

La mère a eu 15 grossesses : 7 enfants morts en bas-âge de convulsions, 1 d'érysipèle ?

L'enfant ne marche pas et ne parle pas.

Indépendamment d'une éruption polymorphe, peut-être d'origine syphilitique, mais infectée pour l'instant ; papules, bulles, placards desquamatifs siégeant sur le cuir chevelu, le pavillon de l'oreille, la partie supérieure du thorax et les deux membres ; l'enfant présente, d'une façon permanente, un *tirage particulier*. Ce tirage n'est pas celui d'un enfant atteint de croup, aspirant ses viscères abdominaux. Mais à chaque inspiration, ceux-ci sont refoulés par la contraction du diaphragme, tandis que les côtes correspondant aux attaches diaphragmatiques en avant, présentent, à chaque inspiration, une rétraction profonde rétrécissant le diamètre transversal du thorax et ayant pour effet de projeter en avant le sternum et de renverser en dehors au-dessous de la dépression la circonférence inférieure du thorax. On

a sous les yeux, pour ainsi dire, un thorax en carène et un thorax en entonnoir intermittents.

Ce tirage permanent s'exagère quand l'enfant est émotionné et accélère sa respiration. Aucune modification de la voix ni du cri n'a été notée dans l'observation.

Les jours suivant son entrée, sous l'influence des soins, les lésions cutanées se sont améliorées ; et l'enfant, apyrétique, soumis aux frictions mercurielles, augmente légèrement de poids pendant les 8 jours qu'il passe à l'hôpital, lorsque, brusquement, le 8e jour, *il meurt à 4 heures du matin.*

Autopsie (fig. 1 et 2). — Indépendamment d'une ectasie de la partie

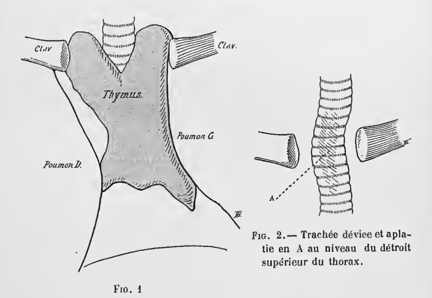


Fig. 2.— Trachée déviee et aplatie en A au niveau du détroit supérieur du thorax.

Fig. 1

ascendante de l'aorte et d'une congestion intense violacée des deux poumons avec issue de sang noir à la coupe, d'un foie et d'une rate volumineux, on trouva dès l'ouverture du thorax un *thymus très hypertrophié* masquant complètement les gros vaisseaux de la base du cœur et s'étendant au-devant du péricarde transversalement jusqu'à toucher les bords antérieurs des poumons droit et gauche.

Le thymus mesure 8 centimètres de hauteur sur 2 cm. 1/2 de largeur et une épaisseur de 5 millimètres.

Au niveau de l'orifice supérieur du thorax,en arrière du manubrium, la trachée présente nettement un aplatissement dans le sens antéro-postérieur. Cet aplatissement se perçoit par la vue, la trachée à ce niveau ayant un diamètre transversal plus grand que le diamètre antéro-postérieur.

Du doigt, on sent nettement, quand on suit le bord antérieur de la trachée qu'elle présente une dépression et que les anneaux cartilagineux sont comme ramollis et s'affaissent plus facilement à ce niveau ; de profil on voit une dépression à l'endroit sus-indiqué.

Cette dépression laisse supposer que la section de la trachée est ovale à grand axe transversal. De plus la trachée déviée légèrement en zig-zag présente une déformation en S (fig. 2).

L'épaisseur de la trachée au-dessus du point comprimé est de 8 millimètres ; au niveau de ce point de 5 millimètres. La distance entre la face postérieure du sternum et la face antérieure de la colonne vertébrale est de 15 millimètres.

En somme, de cette observation, où nous n'avons pas noté les rapports du thymus avec le phrénique gauche et le pneumogastrique, il ne nous a pas paru douteux, à l'examen des pièces, que les symptômes de tirage n'aient été déterminés par l'aplatissement de la trachée observé après la mort.

La compression a dû être plus considérable sur le vivant alors que le thymus était gorgé de sang.

Quant à la mort subite, nous nous contentons de la noter, conjointement avec le gros thymus.

Je pense que l'on peut rapprocher de cette observation, bien que l'autopsie ne nous permette pas d'en vérifier l'hypothèse, les observations de nombreux nourrissons qui se présentent dans des conditions identiques, c'est à-dire plus ou moins atrophiques, avec des stigmates d'hérédo-syphilis en particulier ou de rachitisme et qui ont ce même *tirage particulier*.

Obs. II. — Tel est le cas d'un enfant de 6 mois, Louis C..., entré

le 16 février et ayant séjourné dans le service jusqu'au 26 avril; obèse, mais légèrement au-dessous de son poids (5.800 gr.), présentant des signes d'hérédo-syphilis (gros fois, rate, etc.).

Chez lui, on constata dès l'entrée un tirage permanent et paroxystique, identique à celui de l'enfant précédent Jeanne M...

Ce tirage augmentait d'intensité quand on asseyait l'enfant, et surtout quand on lui étendait la tête, ce qui provoquait des crises de toux grasse avec étouffements, pendant lesquelles sa face se congestionnait et ses yeux devenaient saillants, on notait quelquefois à ce moment un certain degré de cornage. Dans l'intervalle de ces crises, toux et voix normales.

Sa mère nous a dit que ce tirage existait dès sa naissance.

Les jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, l'enfant présenta des crises de suffocation très graves, surtout après des tentatives d'exploration (abaisse-langue d'Escat) ; de plus on remarqua à ce moment quelques troubles de la déglutition, et on dut prendre quelques précautions en le faisant téter ; cet acte provoquant les crises de toux et de suffocation habituels. Cet état persista pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital.

Au début le tirage parut s'amender sous l'influence des frictions mercurielles et dans tous les cas son intensité variant d'un jour à l'autre. Malgré une nourriture très surveillée l'enfant perdit du poids.

L'examen radioscopique montre, au niveau du sternum, l'intégrité du hile, l'absence de ganglions trachéobronchiques, et une ombre triangulaire à base supérieure située au niveau du manubrium sternal, qu'on peut sans crainte rapporter à l'ombre d'un gros thymus.

L'enfant quitta le service à peu près dans le même état qu'à l'entrée, l'amélioration du début ne s'étant pas confirmée.

Il est à remarquer que ce tirage, probablement parce qu'il a toujours existé, ou que, développé lentement, il ne s'est pas accompagné d'accès de suffocation, ce tirage, dis-je, ne paraît pas toujours attirer l'attention des parents. En général les enfants sont amenés pour leurs troubles digestifs, ou parce qu'ils ne se développent pas bien.

Voici une autre observation, par contre, où l'existence d'un eczéma de la face ajoute à l'intérêt des accidents de mort subite qui a emporté l'enfant.

Obs. III. — L'enfant R... Maurice, âgé de 3 mois, est entré le 14 décembre 1908, à cause d'un eczéma impétigineux de la face, qu'il présente depuis un mois.

Né de parents bien portants, nourri au biberon depuis sa naissance, constipé d'habitude, il présente depuis quelques jours de l'oppression et une toux quinteuse. C'est pour cela qu'on l'amène à l'hôpital.

A son entrée, l'externe du service, M. Paul Lelongt, constate que l'enfant présente du tirage, avec projection en avant du sternum et aplatissement latéro-costal, relèvement en avant des rebords costaux et dépression des viscères de l'abdomen : en somme tirage analogue aux tirages précédemment décrits. A l'auscultation du poumon on ne constate aucun signe d'inflammation.

A 5 heures du soir, l'interne du service, M. Vaucher, constate le même tirage et sans broncho-pneumonie.

L'enfant passe la journée du lendemain tranquille. Il prend son biberon, à 8 heures du soir. Une demi-heure après, la veilleuse de nuit le trouve mort.

A l'autopsie, on trouve un thymus volumineux comme la pièce conservée le montre (volume d'un œuf de poule), recouvrant en haut la partie supérieure de la trachée jusqu'au corps thyroïde, sous lequel ils pénètrent, et en bas la presque totalité de la face antérieure du cœur.

La trachée est aplatie, déviée à droite comme dans l'observation I. Rien aux poumons, pas d'adénopathie trachéobronchique.

Je ferai observer que nous n'avons appliqué aucun traitement à cet eczéma de la face, puisque l'enfant est mort le soir même. Cette observation ne manque pas d'intérêt en soi, et elle nous montre combien il faut se montrer réservé quand il s'agit d'apprécier les rapports qui peuvent exister entre un phénomène pathologique ou thérapeutique et la mort subite. Eussions-nous appliqué une pommade, même anodine, à cet eczéma, on eût pu

rester indécis sur la cause de celle-là ou en l'absence d'autopsie conclure à une mort subite dans le cours d'un eczéma traité localement.

Parmi les causes qui peuvent provoquer les accès de suffocation chez les thymiques on a invoqué les injections de sérum antidiphtérique (Paltauf, Combe, Escherich, Galatti) (1). Voici un cas qui semble à l'appui de cette influence.

Obs. 240. — René G..., 3 mois. Entré le 15 novembre 1908, décédé le 17 novembre.

La mère amène son enfant âgé de 3 mois à l'hôpital parce que depuis trois jours il est fiévreux et que depuis la veille il refuse de prendre le sein. Mais ce qui frappe l'interne de service c'est que l'enfant présente un tirage très prononcé, ce qui le force à admettre l'enfant au pavillon de la diphtérie.

C'est un enfant pâle, à masses musculaires peu développées, mais à pannicule sous-cutané très épais (obèse).

A son entrée on note chez lui une angine rouge *sans fausses membranes*. On constate par contre du cornage et un tirage modérés. Les selles étant fréquentes (5 par jour), liquides, jaunâtres et glaireuses on le met à la diète hydrique. On lui fait 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le pouls est à 160.

Le 16 novembre toute la journée, l'enfant a tiré : à sa contre-visite l'interne du service, M. Vaucher, ne le tube pas, le tirage étant trop peu intense, la voix étant presque normale et l'enfant n'ayant pas eu de crises de suffocation.

Pendant la nuit du 16 au 17 l'enfant a bien reposé, mais le tirage persiste.

Le 17 au matin, brusquement l'enfant est pris d'une crise de suffocation. Sa respiration s'accélère et sa figure se cyanose ; ses extrémités se refroidissent, puis il devient pâle ; sa respiration s'arrête quelques secondes, puis reprend très superficielle et très fréquente. A l'auscultation on note alors un foyer soufflant très net à la base gauche. Le pouls est à 160. La température à 40°.

(1) Cités par Ghika. Thèse, p. 149, avec indications bibliographiques.

On lui fait une injection d'huile camphrée, des frictions sur le thorax avec de l'alcoolat de Fioraventi, puis un enveloppement humide et froid et des bottes d'ouate aux membres inférieurs.

Une heure après l'enfant meurt peu à peu sans avoir repris connaissance dans un dernier accès de suffocation.

A l'autopsie. En ouvrant le plastron thoracique, on est frappé par le volume énorme de thymus qui occupe toute la région précordiale.

Il mesure 9 centimètres de hauteur, 7 de largeur et 1 centimètre

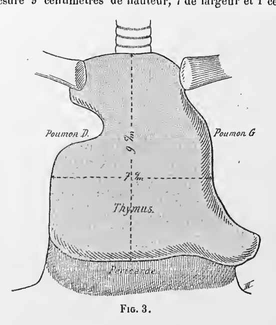


Fig. 3.

d'épaisseur dans ses plus grandes dimensions. Il recouvre la trachée et toute la face antérieure du cœur, laissant seulement en bas apparaître une largeur de 1/2 centimètre environ de péricarde.

Il pèse 31 grammes.

A l'ouverture de la trachée et du larynx on trouve un liquide, muqueux, spumeux, mais pas de fausses membranes. Ce liquide ensemencé donne une culture de staphylocoques, mais *pas de bacilles de Löffler*.

Pas de ganglions trachéobronchiques.

Aux poumons on note une congestion légère des deux bases principalement à droite, mais sans foyers bronchopneumoniques nets.

Le foie est de volume et de consistance normaux, mais très congestionné.

Les reins sont de volume normal. On note une coloration de la substance corticale plus foncée que normalement et un peu de stase sanguine au niveau de la base des pyramides. La rate est normale.

On prélève un morceau de thymus pour analyse histologique.

Il n'est pas certain que ce malade ait eu la diphtérie. D'abord à aucun moment on n'a constaté, ni dans la gorge ni dans l'expectoration, la présence de fausses membranes ; et l'examen après la mort a montré qu'il en était de même dans le larynx et dans la trachée.

Un premier examen bactériologique fait à l'entrée du malade avec les exsudats pharyngés, n'avait pas révélé la présence du bacille de la diphtérie.

Ultérieurement, un 2e ensemencement avait, il est vrai, montré la présence de ce bacille ; mais l'examen des mucosités laryngo-trachéales après la mort a été à ce point de vue négatif. D'ailleurs, l'examen anatomo-pathologique du larynx et de la trachée nous permet d'affirmer qu'il n'y avait de ce côté aucune lésion capable d'expliquer les accès de suffocation et la mort chez cet enfant. Celle-ci à notre avis doit être certainement attribuée à cet énorme thymus.

L'injection de sérum antidiphtérique a-t-il joué un rôle dans l'apparition de ces phénomènes d'asphyxie, comme on l'a prétendu dans certains cas, c'est ce que j'ignore, mais la question vaut la peine qu'on la pose.

Avant d'aborder le point qui m'intéresse plus spécialement, je crois devoir passer rapidement en revue les accidents qu'on a attribués à l'hypertrophie du thymus, et parmi lesquels il y a lieu peut-être, à mon avis, de faire une sélection.

Je ne crois pas que la *laryngite striduleuse* doive figurer parmi les accidents thymiques ; son origine, sa pathogénie sont

trop précisées aujourd'hui.Il en est de même du *spasme glottique* vrai qui se rapproche plutôt des convulsions. Mais on peut y ranger sûrement les *accès de cyanose*, qu'expliquent suffisamment la compression possible des gros troncs veineux brachiocéphaliques, *les accès de suffocation* et *la mort subite*, qui sont notés dans tant d'observations. Celle-ci peut se montrer d'emblée, sans prodromes ; ou bien après des accès antérieurs de suffocation, ou dans le cours d'une dyspnée progressive.Celle-ci survient souvent dans le cours d'un état misérable, ou cachectique,chez des obèses, mais des obèses atrophiques, suspects de syphilis héréditaire, ayant des stigmates osseux, etc.,comme dans nos observations,et sans qu'il soit nécessaire d'admettre, avec Paltauf, une diathèse lymphatique (?) ; et elle est souvent provoquée par des causes en apparence banales : injection de sérum antidiphtérique, application de compresses salicylées, anesthésie chirurgicale et le froid (bain).

Il faut y ajouter certains cas de *cornage dit congénital* (Marfan) avec prédominance inspiratoire, et enfin, et c'est là le but de ma communication, une *dyspnée* avec *tirage* continu et paroxystique, accompagnée ou non de *cornage* et de *troubles* de la déglutition.

Cette dyspnée et ce tirage présentent cette particularité qu'a indiquée déjà Benecke,d'être augmentés par l'*extension de la tête*, par la *position couchée*, ou par l'examen *de la gorge en particulier* avec l'abaisse-langue d'Escat. Ces phénomènes me paraissent dus, aussi bien que leur exagération sous l'influence de ces manœuvres, à la *compression* de la trachée (Grawitz et Marfan) ; la permanence du tirage indiquant un obstacle permanent et situé bas sur cette dernière.

Est-il possible dans ces cas de diagnostiquer l'hypertrophie du thymus par l'examen direct ? Bien que, à mon avis, ces signes soient déjà bien caractéristiques, on peut essayer de limiter le thymus hypertrophié. Il m'a semblé dans certains cas observer une *voussure du manubrium sternal* : la *percussion* à ce niveau donne quelquefois la *matité triangulaire* classique se continuant directement avec la matité cardiaque, au lieu d'en être séparée

par une zone sonore ; mais il ne faut pas trop compter sur ce signe. Il faut attacher plus d'importance dans certains cas aux *signes de compression des grosses veines du cou*, et à l'*exagération de ceux-ci* comme des phénomènes dyspnéiques par l'*extension de la tête* : *expérience d'ailleurs dont il ne faut pas abuser*, car elle n'est pas sans danger.

En présence d'une pareille symptomatologie, on conçoit que le problème de l'extirpation du thymus ait été posé et qu'il ait même été résolu par certains chirurgiens allemands. Cependant sans entrer dans une discussion qui est du domaine exclusif du chirurgien, je crois qu'il est bon de rappeler que le thymus a des rapports étroits avec des nerfs dangereux sur lesquels notre collègue Rieffel (1) rappelait dernièrement l'attention : ce sont le pneumogastrique, le phrénique gauche, le récurrent gauche, et le nerf cardiaque inférieur droit ; et que dans ses expériences sur l'extirpation du thymus chez les animaux, Ghika (2) a vu quelquefois dans le cours d'une opération où « tout marche à merveille » la mort subite arriver, sans que, à l'autopsie, on puisse trouver quoi que ce soit qui puisse l'expliquer. Dans la plupart des cas la mort résulte de ce fait qu'on a pincé un filet du pneumogastrique ou d'un nerf cardiaque : dans ces cas, on n'a jamais réussi à ramener l'opéré à la vie.

J'ajouterai encore un mot à propos des déformations thoraciques qui caractérisaient ce tirage. Celui-ci donnait lieu d'une façon intermittente et rythmée à des déformations temporaires qui, lorsqu'elles sont acquises et définitives chez l'enfant plus grand caractérisent le thorax en carène ou déformation type Robert, ou bien le thorax en entonnoir ou en auvent, déformation type Lambron. On avait en quelque sorte sous les yeux le mécanisme de ces déformations. On sait qu'on les a attribuées, non sans exagération à mon avis, à l'obstruction nasale. Cependant je ne les crois pas possibles sans une altération de structure concomitante du squelette qui est plus mou, plus malléable, et perd par

(1) Rieffel, *Académie des sciences*, janvier 1909.

(2) Ghika, Thèse citée, p. 179.

conséquent sa résistance normale, comme en atteste la dépression qui se creuse au niveau des attaches costales du diaphragme au moment où celui-ci se contracte. Il ne me paraît pas douteux en tout cas qu'elles ne puissent être la conséquence et éventuellement un stigmate révélateur du gros thymus. Indépendamment de cette action purement mécanique, ce dernier aurait-il une influence sur la nutrition des os ? Certains observateurs (Bonnet (1), K. Basch) le pensent. Ou bien faut-il admettre que les lésions osseuses ou thymiques sont contemporaines seulement et subordonnées à une même influence pathologique? J'ai pris soin d'indiquer dans toutes mes observations que les enfants étaient des atrophiques, ou des obèses atrophiques, présentant plus du moins des stigmates d'hérédo-syphilis ou de rachitisme, des dyspeptiques, etc. Dans tous les cas il est important de noter cette faiblesse anormale des arcs costaux, qui permet le tirage spécial que nous avons observé chez ces malades et justifie la déformation permanente qui peut suivre.

Je crois que les mêmes réserves d'interprétation s'imposent pour expliquer les déformations thoraciques dues à l'obstruction nasale : il faut un trouble de nutrition osseuse comme condition prédisposante.

Un cas de dyspnée d'origine thymique avec un nouveau signe d'hypertrophie du thymus,

par MM. Méry et Parturier.

MM. Méry et G. Parturier présentent le thymus et la trachée d'un enfant de 5 mois.

Ce petit malade avait été reçu à la consultation par M. Marfan qui avait porté le diagnostic d'asthme thymique.

L'enfant, quand nous eûmes à intervenir présentait en effet une dyspnée intense avec cornage et tirage.

(1) Bonnet, Rev. gén. in *Gaz. des hôp.*, 1899. Cité in thèse de Ghika.

L'auscultation montrait déjà par ailleurs l'existence d'une broncho-pneumonie à la base gauche.

En examinant le thorax nous crûmes reconnaître un phénomène assez particulier. Au moment des fortes expirations les cartilages costaux en s'infléchissant semblaient mouler par leur souplesse le contenu de la cage thoracique, si bien que tandis qu'elle revenait sur elle-même dans son ensemble, à sa partie antérieure, la région sternale et para-sternale droite restait saillante dessinant un soulèvement ovoïde, à grand axe vertical au niveau et un peu à droite du sternum.

Haut de 6 à 7 centimètres il remontait jusqu'à la base du cou, tout entière tuméfiée par les progrès de l'asphyxie.

A son niveau, la percussion décelait pendant les fortes expirations une matité à limites assez nettes. Pendant l'inspiration on ne trouvait guère que de la submatité à contours diffus.

Le tubage même avec un tube long n'amena aucune sédation de la dyspnée et du tirage.

Par la trachéotomie pratiquée à la partie moyenne de la trachée (en souvenir d'un cas analogue observé antérieurement dans le service) on obtint un calme relatif.

La mort survint 30 heures après.

A l'autopsie, dès l'ablation du plastron sterno-costal, le thymus apparut immédiatement entre les deux poumons. D'une coloration rosée, il était haut de 7 centimètres, large de 4 centimètres 1/2. Ses deux lobes étaient nettement séparés.

A droite et à gauche il recouvrait les nerfs phréniques auxquels le reliaient des adhérences.

En disséquant la glande, on s'aperçoit qu'elle remonte très haut au devant de la partie cervicale de la trachée, jusqu'au-dessous du corps thyroïde lui-même hypertrophié.

A l'union de sa portion cervicale et de sa portion intra-thoracique, le thymus offre un rétrécissement très net, répondant vraisemblablement au détroit supérieur du thorax, point où tout semble disposé pour favoriser la compression, par le squelette, du thymus et de la trachée.

Examiné en largeur le thymus est également très développé, tandis qu'à la partie moyenne il n'adhère pas à la trachée, il lui est fixé fortement de chaque côté et ce développement et ces adhérences sont marqués surtout à droite.

L'ouverture de la trachée par sa face postérieure ne montre rien d'apparent sur la plus grande partie de sa longueur, mais au niveau de sa bifurcation on trouve des traces très nettes de congestion et de suffusion sanguine d'une part, d'autre part un rétrécissement évident des deux bronches,surtout de la bronche droite.Les ganglions du hile sont gros et rouges.

Le corps thyroïde est également hypertrophié, ses lobes hauts de 3 centimètres 1/2 recouvrent en bas la partie supérieure du thymus. Derrière le lobe droit on trouve un nodule gros comme un pois ; à la coupe son aspect rappelle celui du tissu thymique.

L'examen histologique du thymus, fait comparativement avec des coupes considérées comme normales par M. J. Ducastel qui a examiné un grand nombre de thymus,montre une augmentation de nombre et de volume des corpuscules de Hassal, ainsi que leur remarquable inégalité. Dans les espaces conjonctifs qui ne parurent pas hypertrophiés,on voit des vaisseaux très dilatés. En aucun point nous n'avons aperçu de myélocytes ni d'éosinophiles.

Le corps thyroïde présente des vésicules atypiques : à côté de quelques-unes normales,on en voit d'autres tapissées de plusieurs couches de cellules, et enfin un certain nombrebourrées de cellules et formant une masse compacte.

La structure normale des glandules parathyroïdiens est encore peu connue ; ils sont schématiquement constitués par :

1° un glandule ;

2° un lobule de tissu thymique ;

3° une ou plusieurs vésicules, vestiges d'une perte entodermique branchiale.

Sur notre préparation qui représente à peu près tout le diamètre du glandule, on ne voit rien que du tissu thymique avec de gros et nombreux corpuscules de Hassal.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

1° Le simple fait de l'hypertrophie d'un organe destiné normalement à régresser et à disparaître, hypertrophie qui a déjà une littérature importante et dont on a rassemblé un assez grand nombre de cas ;

2° L'association d'un thymus hypertrophié et d'un corps thyroïde hypertrophié, fait intéressant au point de vue de la synergie des glandes à sécrétion interne ;

3° Au point de vue clinique, l'apparition dans la région sternale d'une tuméfaction qui semblait bien due à la présence du thymus hypertrophié, le thorax élastique de l'enfant se moulant au moment des fortes expirations sur la tumeur médiastine.

Rehn (de Francfort) (1) avait observé lui aussi une tuméfaction, mais elle siégeait à la base du cou au niveau de la fourchette sternale, s'exagérant dans l'expiration, s'abaissant dans l'inspiration.

M. Marfan. — La communication de M. Barbier soulève à peu près tous les problèmes qui se rattachent au rôle possible de l'hypertrophie du thymus. Je ne crois pas qu'on puisse les aborder tous ici. Cependant je demande la permission de présenter des remarques sur quelques-uns d'entre eux.

Je me suis, moi aussi, préoccupé de mettre de l'ordre dans les accidents qui ont été attribués à l'hypertrophie du thymus, et, dans mes *Leçons sur la diphtérie et sur quelques maladies des premières voies*, j'ai séparé ceux qui peuvent dépendre d'une action mécanique, c'est-à-dire d'une compression exercée par le thymus hypertrophié sur les organes voisins, en particulier sur la trachée, de ceux qui peuvent être dus à une action dyscrasique ou toxique liée à l'hypertrophie du thymus.

Si on considère la forme clinique de ces accidents, on voit qu'on a imputé à l'hypertrophie du thymus :

(1) Rehn, XXXV° *Congrès de la Soc. all. de chirurgie*. Berlin, 4-7 avril 1906.

1° La *mort subite et imprévue*, qu'on a attribuée : *a*) à la compression brusque par la glande des nerfs ou des gros vaisseaux voisins, compression déterminant, soit un spasme apnéique de la glotte, soit une syncope, soit une asphyxie immédiate ; *b*) à un état de gonflement général des tissus lymphatiques coïncidant avec l'hypertrophie du thymus et déterminant une sorte de dyscrasie favorable à la mort subite (état lymphatico-thymique de Paltauf) ; *c*) à un état toxique dépendant de l'augmentation, ou de la diminution, ou de la viciation de la sécrétion interne du thymus (sécrétion interne d'ailleurs hypothétiqne).

2° La *mort plus ou moins rapide par asphyxie*, précédée de dyspnée violente avec cornage et tirage, survenant brusquement, ou après une période de cornage chronique datant de la naissance ou des premiers temps de la vie ; on a supposé que ces accidents étaient dus à un rétrécissement de la trachée, comprimée par le thymus hypertrophié ; cette supposition est, elle aussi, très discutée.

Et pourtant, il ne me semble pas douteux que les accidents du second groupe sont réels et que l'explication qu'on en donne est exacte. Le premier des faits que M. Barbier a cités, celui qu'ont rapporté MM. Méry et Parturier en sont de nouvelles preuves ; ils viennent s'ajouter à ceux que j'ai moi-même rapportés à la Société médicale des hôpitaux, en 1894, et ici même en 1904, et que d'autres de nos collègues, en particulier MM. L. Guinon et Simon, ont fait connaître ensuite, sans compter les faits publiés à l'étranger et qui sont aussi assez nombreux.

Dans ces cas, il semble bien que la dyspnée est imputable au rétrécissement de la trachée comprimée par le thymus, car dans nombre d'entre eux, on a pu voir la trachée aplatie ou rétrécie, même après qu'elle a été extraite du cadavre. Cependant, je dois dire ici qu'on pourrait faire une objection à cette manière de voir et que je me suis préoccupé d'y répondre. On pourrait soutenir que l'hypertrophie du thymus agit en comprimant les nerfs récurrents dont M. Cruchet et MM. Rieffel et Le Mée ont démontré les rapports assez étroits avec cette glande ; on pourrait supposer

que cette compression engendre une paralysie des dilatateurs de la glotte et que celle-ci se manifeste par le tirage et le cornage inspiratoires. L'examen laryngoscopique permettrait de vérifier cette manière de voir, s'il n'était très difficile chez les jeunes enfants, surtout quand ils sont dyspnéiques. A défaut de cet examen, il faut rechercher s'il n'y a pas, dans l'histoire des accidents que nous étudions, des faits qui nous autorisent à l'écarter. Or, il y en a un, que j'ai déjà indiqué ici et que je retrouve dans une observation de M. Barbier, qui, sans aucun doute, montre qu'il ne s'agit pas d'une paralysie des dilatateurs de la glotte : le tubage avec un tube court ne soulage pas les malades ; la trachéotomie ne les soulage que passagèrement et incomplètement, ce qui est dû peut-être à la saignée qu'elle provoque ; le tubage avec un tube long d'O'Dwyer diminue seul et encore d'une manière très incomplète, la dyspnée et les signes qui l'accompagnent, et c'est sans doute parce que le tube long descend plus loin que la canule de trachéotomie. Or, si la dyspnée était d'origine laryngée, tous ces instruments, y compris le tube court,devraient la faire disparaître. Ce fait est très important. Il y a, en effet, des cas de compression de la trachée, dans lesquels ce conduit n'offre pas, lorsqu'on l'a retiré du cadavre, de traces de rétrécissement visible, parce que, à cause de son extrême souplesse chez l'enfant, elle reprend sa forme, dès qu'elle est dégagée du détroit supérieur du thorax. Ces faits laissent toujours un doute dans l'esprit ; la remarque que je viens de faire ôtera ce doute. Celui-ci, du reste, ne se produira pas, si on a soin de faire l'examen de la trachée avant l'ouverture du thorax, ainsi que je l'ai indiqué dans la dernière séance, à propos de la communication de MM.L.Guinon et Simon.

Il me paraît donc bien établi que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et que c'est cette compression qui est la cause de la dyspnée avec tirage et cornage inspiratoire.

Mais l'hypertrophie du thymus ne peut elle agir par la compression d'autres organes que la trachée, par la compression des vaisseaux ou des nerfs de la base du cou ? C'est ce qui est par-

faitement possible, mais ce qu'aucun fait n'a encore démontré.

Restent maintenant les cas de mort subite, imprévue, sans dyspnée préalable, qui ont été attribués à l'hypertrophie du thymus. Le seul fait qui paraisse acquis est celui ci : chez les sujets qui meurent subitement, d'une manière imprévue, au cours d'une chloroformisation ou dans toute autre circonstance, on trouve fréquemment, à l'autopsie, un thymus volumineux. En dehors de cette proposition, rien n'est démontré, rien, pas même la question de savoir s'il ne s'agit pas là d'une coïncidence fortuite. On en est donc réduit aux hypothèses, et celles-ci n'ont pas manqué. Comme on n'a pu démontrer, dans ces cas, une compression de la trachée ou des organes de l'orifice supérieur du thorax, on a invoqué un état dyscrasique ou toxique lié à l'hypertrophie du thymus. Pour Paltauf, le thymus n'est pas en jeu directement, mais bien l'état de gonflement général des organes lymphatiques accompagnant son hypertrophie et qui déterminerait une dyscrasie favorable à la mort subite ; or ce gonflement général pouvant faire défaut et le thymus pouvant seul être hypertrophié en pareil cas, on voit que la doctrine de Paltauf n'est guère soutenable. Svehla, d'après ses expériences sur les animaux, admet que le thymus est un organe à sécrétion interne et que, lorsqu'il est hypertrophié, il élabore un excès de cette sécrétion qui empoisonne l'organisme ; c'est l'*hyperthymisation* qui serait responsable des accidents ; mais la sécrétion interne du thymus est encore hypothétique.

On commence à connaître aujourd'hui les cas de mort subite ou très rapide dans l'eczéma des nourrissons. On n'a pas manqué de l'attribuer à l'hypertrophie du thymus, et M. Barbier nous a rapporté un cas de ce genre dans lequel cette glande était augmentée de volume. Eh bien, j'ai observé une série de cas de ce genre ; et je puis avancer que de toutes les explications données de ces morts rapides, presque subites, toujours imprévues, dans l'eczéma des nourrissons, aucune n'est démontrée, pas plus la théorie thymique que les autres. Dans la prochaine séance, j'apporterai, avec M. J. Hallé, un de ces faits qui montrera le bien fondé de ce que j'avance.

Aujourd'hui, je n'ajouterai que quelques mots.

Y a-t-il des signes qui permettent de faire le diagnostic de l'hypertrophie du thymus ? La dyspnée spéciale sur laquelle j'ai insisté me paraît très caractéristique ; mais elle ne se produit que lorsque la trachée est comprimée, ce qui, en somme, est un accident rare. D'après certains auteurs, l'hypertrophie du thymus se traduirait, à la percussion, par une matité en forme de triangle renversé, occupant la région du manubrium sternal ; ce signe ne paraît pas avoir une grande valeur, car je l'ai vu manquer dans des cas de très gros thymus. Rehn a indiqué le signe suivant : au moment de l'expiration, la fossette sus-sternale se soulèverait ; au moment de l'inspiration, elle se déprimerait ; mais ce phénomène se produit dans toutes les dyspnées à tirage inspiratoire et on l'observe dans des cas où le thymus n'est pas gros. Au contraire, la radioscopie, lorsqu'on peut la pratiquer, montre en général une ombre anormale dans la région thymique ; ce signe a une réelle valeur ; c'est grâce à lui que M. Hochsinger (de Vienne) a pu avancer que tous les cas de stridor congénital sont dus à l'hypertrophie du thymus.

M. Barbier a parlé des rapports possibles de l'hypertrophie du thymus avec un trouble du développement des os, en s'appuyant sur les expériences de K. Basch ; mais je remarquerai que les conclusions de cet auteur ont été contredites par d'autres expérimentateurs, en particulier par M. R. Fischl (de Prague). Il est bien vrai, ainsi que je l'ai observé avec mon ancien interne M. Du Castel, qui prépare un travail à ce sujet, que le thymus est souvent gros chez les rachitiques ; mais il n'y a là qu'un cas particulier de cette loi générale que je me suis efforcé de mettre en lumière, à savoir que, chez les rachitiques, l'intumescence des organes lymphoïdes est extrêmement fréquente. Pourquoi donc ne pas admettre que c'est la même cause qui a déterminé l'hypertrophie du thymus et les réactions de la moelle osseuse qui sont, *d'après mes recherches, le point de départ des lésions des* os rachitiques ?

Enfin, en ce qui concerne l'extirpation du thymus dans les cas

où il existe des accidents graves imputables à son hypertrophie, je laisse à nos collègues chirurgiens le soin de traiter la question. On ne peut qu'être frappé de ce que les chirurgiens étrangers trouvent cette extirpation facile et efficace. Mais peut-être ne publie-t-on que les cas favorables ; il faudrait savoir s'il n'y en a pas de défavorables.

M. H. Barbier. — Je répondrai à M. Marfan que dans les symptômes de l'hypertrophie thymique, il faut distinguer le cornage et le tirage. Celui-ci est bien dû à la compression de la trachée, le cornage est plutôt la conséquence d'une compression nerveuse.

Je n'ai pas soulevé dans ma communication la question de la mort subite dans l'eczéma, j'ai simplement voulu attirer l'attention sur les difficultés d'interprétation des cas pathologiques analogues, et il n'était nullement dans ma pensée de faire jouer au thymus un rôle dans la pathogénie de ces morts subites dans l'eczéma. Je crois d'ailleurs celle-ci complexe.

Je répète que je n'ai pas voulu rattacher au thymus l'origine des lésions osseuses qui permettent la déformation thoracique, mais simplement affirmer la nécessité de ces lésions osseuses contemporaines pour expliquer les déformations thoraciques aussi bien dans le tirage thymique que dans l'obstruction nasale.

Remarques nouvelles sur l'Hémispasme congénital de la lèvre inférieure,

par MM. G. Variot et E. Bonniot.

Dans deux récentes communications à la *Société Médicale des Hôpitaux* (1), nous avons décrit une affection nouvelle congénitale que nous avons proposé de dénommer *Hémispasme congénital de la lèvre inférieure*, à cause de l'aspect spasmodique et grimaçant

(1) Variot et Bonniot, *Société Médicale des Hôpitaux*, séances des 18 décembre 1908 et 15 janvier 1909.

que prend l'une des moitiés de la lèvre à l'occasion des mouvements d'expression du visage. Il nous a été donné depuis lors de poursuivre cette étude et de recueillir un certain nombre de remarques intéressantes qui sont les suivantes :

1° Il peut exister des *formes atténuées* de cette affection ou plutôt de cette malformation.

En effet nous venons d'examiner un nouvel enfant âgé de 10 jours, ce qui, entre parenthèses, porte à sept le nombre des cas que nous avons pu étudier depuis quelques mois, la petite Renée-Yvonne D... née le 26 janvier 1909, qui présente cette malformation à un assez faible degré, perceptible néanmoins, du côté droit.

Les modifications correspondantes de l'excitabilité électrique dans le labial inférieur droit sont conséquemment moindres, encore que parfaitement constatables ; nous avons enregistré :

Pas de modification de la contractilité faradique.

Au courant galvanique contraction lente et contraction de fermeture au pôle positif plus précoce que du côté sain. Donc, comme dans les autres cas, *réaction partielle de dégénérescence* mais à un moindre degré.

Réactions normales dans les muscles triangulaire des lèvres et carré du menton.

2° S'il est vrai, comme cela nous paraît probable, qu'il s'agit en l'espèce d'une malformation d'origine musculaire, on peut comprendre que chez un organisme pareil, sur un terrain qui semble prédisposé congénitalement à l'*atonie* de certains tissus, viennent se greffer d'autres malformations, acquises celles-là, et d'ailleurs sans gravité, telles que la *plagiocéphalie*.

C'est ce que nous avons constaté chez le premier de nos sujets examiné, le jeune G... actuellement âgé de neuf mois. On aperçoit aujourd'hui chez lui un aplatissement de la bosse pariéto-occipitale droite (notons, en passant, que cela s'est produit du même côté que la déviation buccale) avec saillie légère en avant de la bosse frontale ; donc plagiocéphalie droite. Celle-ci provient du décubitus latéral droit, qui est favorisé lui-même par de l'hyper-

tonicité du sterno-cléido-mastoïdien de ce côté. C'est là un mécanisme fréquent et peu connu de la plagiocéphalie : on sent en effet chez cet enfant la corde du sterno-cléido-mastoïdien droit plus saillante que du côté opposé.

3° Nous arrivons à la troisième remarque dont nous voulions faire part à la Société, le caractère *héréditaire et familial possible* de cette affection. En effet le père d'un de nos sujets, le petit Elie M..., est porteur d'un léger trouble analogue de la musculature de la lèvre inférieure du côté droit, apparent surtout lorsqu'il parle, et il semble même que quand il rit, la commissure des lèvres de ce côté se laisse plus facilement distendre que du côté gauche. De plus sa femme vient d'accoucher, il y a cinq semaines, d'un second garçon venu à sept mois, né le 6 janvier 1909, qui pesait à sa naissance 2 kil. 100, qui pesait un mois après 2 kil. 270, et chez qui nous venons de constater la même malformation et du même côté, visible surtout quand il pleure. Chez le père et ses deux fils le trouble musculaire siège du côté droit.

Nous avons relaté cet ensemble de faits parce qu'il nous a paru permettre de serrer de plus près au point de vue physiologique l'étiologie de l'affection considérée, en attendant l'étude anatomique qui n'a pu encore avoir lieu.

Importance pronostique de la fonction biliaire chez les nourrissons. Son appréciation par l'examen systématique des selles, à l'aide de la réaction par le sublimé acétique,

par MM. H. Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau, Ribadeau-Dumas, chef de laboratoire et Harvier, interne en médecine (1).

Ainsi que leurs devanciers, tous les médecins, de nos jours, sont frappés de l'importance des lésions hépatiques au cours des autop-

(1) J'ai été aidé dans ce travail par deux collaborateurs zélés, M. Deverne, interne en pharmacie du service, et M. Quioc, externe des hôpitaux, à qui je suis heureux d'adresser ici tous mes remerciements.

sies des petits sujets qui succombent aux maladies aiguës les plus diverses. Sur un relevé de plus de trois cents examens pratiqués par nous, cette année, nous pouvons dire que pas une fois, qu'il se soit agi de grandes infections pneumoniques, diphtériques, de complications de rougeole, de scarlatine, de coqueluche, ou d'entérites aiguës, variées, définies ou non, que pas une fois, dis-je, nous n'avons trouvé le foie intact. Depuis les larges taches dégénératives, depuis les ecchymoses violentes, lésions plus ou moins diffuses, sans systématisation appréciable, jusqu'aux congestions périlobulaires, jusqu'aux hépatites graisseuses, jusqu'aux réactions cirrhotiques précoces nettement esquissées, nous avons à peu près tout rencontré, chemin faisant (1).

Ainsi que le fait entrevoir l'expérimentation, ces diverses lésions sont sous la dépendance des décharges toxi-infectieuses, et on ne peut s'empêcher de rapporter, dans bien des cas, la gravité des faits cliniques et leur rapidité d'évolution à une insuffisance hépatique que démontre, peu après, l'examen nécropsique. Il semble bien indiqué, en conséquence, de demander à l'examen de la fonction hépatique sur le vivant, quelques indications sur la valeur relative du parenchyme, pour tel ou tel cas d'infection, et il est naturel de penser qu'il doit exister des réactions de l'être vivant capables de traduire, pour le clinicien, l'état normal ou anormal du viscère, et de faire apprécier, dans une certaine mesure, son efficacité fonctionnelle à l'égard des éléments toxi-infectieux qui le viennent solliciter, au cours des diverses maladies.

Parmi les nombreuses réactions qui ont été signalées, les unes de tout temps (troubles de la fonction biliaire), les autres plus récemment (glycosurie expérimentale, hypo-azoturie), les premières doivent conserver, en clinique, semble-t-il, la place prépondérante que, dit on, déjà Galien leur attribuait.

Or ces troubles de la fonction biliaire peuvent se caractériser

(1) Je pourrais encore y ajouter les lésions qui sont, pour ainsi dire, de règle, chez les petits tuberculeux, mais je laisse, de parti pris, la tuberculose en dehors de l'étude actuelle.

pour nous de deux façons principales : *quantitative*,ou *qualitative*.

a) *Modifications quantitatives*. — Etant donné un cas de toxi-infection, il peut y avoir, ou bien *excès* de fonction biliaire ; ou bien *insuffisance*, ou même *défaut* d'excrétion ou de sécrétion. Un certain nombre de faits d'observation clinique nous permettent, non seulement de formuler ces affirmations que la seule logique fait supposer, mais encore nous autorisent à insister sur des détails qui, pour simples et faciles à observer, n'ont peut-être pas été suffisamment envisagés dans leurs rapports avec la marche clinique des affections.

Sans doute il est aisé de supposer qu'un flux biliaire, puissant ou misérable, n'est pas indifférent dans le consensus des efforts faits par l'organisme pour se libérer d'une imprégnation toxi-infectieuse. Il y a lieu de croire, par exemple, en envisageant des extrêmes,qu'une *acholie pigmentaire*, signe de torpeur d'au moins une des fonctions de la cellule hépatique, est un indice fâcheux dans la lutte anti-infectieuse, est, pour tout dire, un mauvais élément de *pronostic*.

Sans doute il est vraisemblable que, par contre, une belle activité cellulaire, se traduisant par une forte sécrétion pigmentaire, est un élément de lutte plutôt favorable et, en conséquence, contribue à *améliorer le* PRONOSTIC.

Il s'agit, dès lors, d'obtenir la preuve de ces suppositions si vraisemblables au sujet de ces *modifications quantitatives* ; mais, avant d'exposer ce que nous croyons pouvoir fournir de précis à ce sujet, je désire présenter les quelques considérations d'ordre général qui concernent les *modifications qualitatives* de la sécrétion biliaire.

b) *Modifications qualitatives*. — Pour en apprécier la valeur il est nécessaire de se représenter, aussi approximativement que possible, ce que peut être la sécrétion biliaire à l'état normal. Le foie déverse, vers la vésicule qui l'emmagasine, ou vers l'intestin par le cholédoque une bile plus ou moins abondante et plus ou moins chargée de pigment. Celui ci est — normalement — de la *bilirubine*. Par oxydation cette substance peut devenir *biliverdine*.

Ainsi la retrouve-t-on le plus souvent dans la vésicule, sur le cadavre, mais, on le conçoit, c'est là une transformation qui ne saurait appartenir à l'être vivant — normal — ; aussi, déjà, pouvons-nous affirmer que l'apparition de biliverdine dans un examen de selles est déjà quelque chose d'*anormal*. Nous en apprécierons ultérieurement la signification ; pour l'instant, voyons exclusivement ce que doit être l'état *normal*.

La bile normale — bilirubine — versée dans un intestin normal, y accomplit successivement ses fonctions de neutralisant de l'acidité du chyme stomacal, de lubréfiant, d'anticoagulant pour le mucus ; elle sert plus ou moins à l'absorption des graisses, et elle assure ainsi, pour une part, l'antisepsie intestinale. Cette série de fonctions s'échelonne jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Là, la bilirubine a t-elle terminé son rôle biologique, nous l'ignorons, mais ce que nous savons c'est qu'elle a subi déjà, et qu'elle va subir bien davantage, aussitôt à son passage dans le cæcum, une transformation chimique qui la met à l'état variable, suivant les cas, de *stercobiline* ou *urobiline fécale*, ou mieux, d'après la terminologie allemande plus précise, de *biline fécale*, ou encore, en nomenclature chimique, d'*hydrobilirubine*. Je dis, à l'*état variable*, parce qu'on peut se trouver en présence, dans le côlon, comme dans le rectum, surtout, d'une substance ultime bien définie, dont la réaction est nettement caractérisée (biline fécale ou stercobiline) ou bien d'une substance pénultième, en puissance de transformation — le chromogène de cette biline ou *stercobilinogène*.

Je renvoie aux travaux français de Chauffard et H. Rendu (1), de Gilbert et Herscher (2),et de Lemaire (de Dunkerque) (3),pour l'exposé des méthodes chimiques délicates et d'examen spectroscopique qui, depuis les trente dernières années, ont permis l'étude des transformations chimiques de la stercobiline. Pour ma part, ayant commencé, depuis plusieurs mois, à soumettre à un examen

(1) Chauffard et H. Rendu, *Presse médicale*, 28 août 1907.
(2) Gilbert et Herscher, *Presse médicale*, 27 août 1908.
(3) Lemaire, *Echo médical du Nord*, 10 janvier 1909.

systématique les selles des petits malades fébricitants de mon service de crèche, de Trousseau, c'est-à-dire des enfants de 15 jours à 18 mois, observations auxquelles j'ai pu ajouter un certain nombre de faits concernant des malades de 1 à 2 ans, des divers services (médecine générale, pavillons des douteux, de la diphtérie, de la rougeole et de la scarlatine), et petits malades de la ville, il m'a été donné de remarquer certaines particularités que je désire soumettre à votre appréciation.

La considération dont je suis parti était la suivante : nos petits malades, et plus particulièrement nos pneumoniques font, d'ordinaire, à un moment donné, une crise qui, depuis Hippocrate, est surtout étudiée sous la forme assez nettement définie de la *crise urinaire*. Les données modernes sur la crise leucocytaire me faisaient penser que la destruction considérable des polynucléaires précritiques devait se traduire par le rejet de subtances organiques que j'espérais pouvoir déceler dans l'urine par les méthodes de fixation utilisées en histologie. Ainsi, dans ce but, ai-je soumis les urines précritiques et critiques à l'action de la liqueur de Gram, et à celle du sublimé acétique. Je ne doute pas qu'en des mains plus compétentes que les miennes, ce procédé d'examen des urines ne fournisse quelques constatations valables. Incapable de tirer parti des faits que j'observais, je portai mes investigations sur un autre appareil d'émonction.

J'avais remarqué combien, parfois, les crises pneumoniques s'accompagnent de débâcles glaireuses intenses par l'intestin. Nous avons même pu, dans trois inoculations sur cinq, avec le Dr Ribadeau-Dumas, provoquer une pneumococcie chez la souris, par l'injection sous la peau d'un peu de glaires intestinales provenant de quelques-uns de nos pneumoniques. Je pensai, dès lors, à rechercher dans les matières fécales des petits fébricitants pneumoniques ce que je n'avais pu trouver dans l'urine, une réaction caractéristique. Bientôt j'abandonnai l'emploi de la liqueur de Gram, pour m'en tenir à l'usage du *sublimé acétique*.

La technique tout à fait simple et rapide consiste à délayer approximativement un centimètre cube de matière dans 15 à

20 centimètres cubes d'eau distillée, puis à agiter, pour délayer au maximum, après quoi on additionne de 8 à 10 gouttes de sublimé acétique (1), et on agite de nouveau, puis on place le tube à essai dans le porte-tubes.

Il faut, en général, de une demi-heure à une heure pour avoir un résultat appréciable. Dans certains cas, on obtient presque instantanément une coloration intense ; il est, par contre, des examens, plus rares, où la coloration intégrale n'est obtenue qu'au bout de plusieurs heures.

Il m'a paru préférable de ne pas filtrer, car, à mon avis, la coloration du dépôt, bien différente d'ordinaire de la partie liquide qui la surmonte, prend une valeur comparative dont j'aurai à faire apprécier l'importance.

Il était aisé de prévoir, *a priori*, que les selles de colorations si diverses, observées en clinique, doivent, à la simple dilution, prendre toute une série de tons bien différents ; mais rien ne peut faire supposer, au simple aspect de selles de coloration quasi-identique, à quel point l'addition du réactif peut faire varier les nuances de ces liquides de dilution.

Je ne puis présenter ici qu'un nombre très limité de spécimens sur les centaines de tubes que, depuis plusieurs mois, nous avons pu soumettre à notre examen systématique. D'ailleurs, l'heure tardive à laquelle la Société de pédiatrie tient séance, nous oblige de recourir à l'éclairage artificiel, peu favorable à l'étude des nuances colorées fines. Aussi, faisant abstraction des teintes de transition, variées à l'infini, que nous avons pu observer, nous ne retiendrons de nos résultats que ce qui concerne les faits les plus tranchés. On peut dire, d'une façon générale, que les matières examinées ou bien ne se colorent pas, le dépôt restant blanc grisâtre, plus ou moins clair, ou bien se colorent à des degrés variables, suivant la nuance jaune (ce qui est le plus rare) ou bien sui-

(1) Je me suis servi de sublimé acétique de laboratoire : eau : 100 centimètres cubes ; sublimé : 3 gr. 50 ; acide acétique : 1 centimètre cube ce qui donne des réactions un peu plus vives et un peu plus rapides que le sublimé seul.

vant la nuance verte, ou bien suivant les nuances intermédiaires du rose au violet, en passant par le rouge.

Que signifient ces particularités de coloration ? Leur signification, d'abord des plus vagues pour moi, se précisa ensuite, à la lecture des travaux de Schmidt,sur la coprologie (1),puis,surtout, à la lecture des travaux français que j'ai cités plus haut, et je m'aperçus que, tel M. Jourdain, j'avais fait de la chimie clinique, sans le savoir.

J'arrivai assez rapidement à reconnaître que les tubes, à précipité blanc grisâtre et à liquide *incolore*, traduisent un degré d'*acholie* qui, dans un certain nombre de nos observations est, non seulement relatif, mais absolu ; que les tubes *jaunes* renferment un pigment modifié, qui laisse à peine soupçonner l'influence sous-jacente de traces de *biliverdine* (jaune verdâtre), ou, parfois, de stercobilinogène (jaune rosé) ; que les tubes à coloration *verte* dénotent la présence certaine de *bilirubine* oxydable, et, enfin, que les tubes à coloration variant du *rose* tendre au rose violacé, dans le dépôt, du rose clair au *rouge* plus ou moins franc dans la partie liquide, répondent à la transformation de la bilirubine en *hydrobilirubine*, encore appelée *stercobiline* (2).

Pour bien fixer la valeur de tous ces détails, rappelons quelques données essentielles de la physiologie biliaire, et nous ne saurions mieux faire que d'emprunter quelques lignes à l'exposé si net de MM. Gilbert et Herscher.

« A l'état normal, c'est dans l'intestin que, par les voies biliaires, arrive la presque totalité de la bilirubine sécrétée. Là elle est totalement réduite en stercobilinogène, qui est évacué par les fèces...

A l'état pathologique, deux phénomènes principaux peuvent se produire, susceptibles, d'ailleurs, de s'associer plus ou moins,

(1) J. Ch. Roux et Riva, *Gaz. Hôp.*, 1905, p. 813 et Schmidt, trad. du Dr Kolbé, 1909, p. 32.

(2) Nous avons soumis nos tubes aux réactions classiques par le chloroforme et l'acétate de zinc, pour avoir la belle *fluorescence* caractéristique de la biline rénale ou fécale.

selon les circonstances : l'excrétion de la bile est entravée à des degrés divers, sa sécrétion est modifiée.

Dans le premier cas, la quantité de bile qui pénètre dans l'intestin est moindre qu'à l'état normal, ou même nulle. Dans les fèces, la stercobiline et le stercobilinogène diminuent ou disparaissent...

. . . Dans le second cas, la sécrétion biliaire peut être diminuée ou augmentée...

S'il y a polycholie... dans les fèces, les pigments biliaires s'adjoignent à la stercobiline...

La stercobilinie a pour valeur séméiologique de révéler la pénétration de pigments biliaires dans l'intestin ; ... elle ne témoigne pas d'une viciation du foie : c'est au contraire sa suppression, sa diminution ou l'adjonction à elle de bilirubinie stercorale qui prouvent une tare de la sécrétion ou de l'excrétion biliaire. »

Voilà ce que disent Gilbert et Herscher. Ils proclament le caractère *normal* de la stercobilinie, et, m'appuyant sur un nombre de faits cliniques déjà considérable, je me rallie entièrement à leur conclusion opposée à celle de MM. Chauffard et Rendu pour qui l'urobilinie fécale est fonction d'un foie *anormal*.

Mais, abandonnant le terrain des discussions théoriques, je reconnais avec ces quatre auteurs et avec Lemaire, de Dunkerque, que l'étude de la *stercobiline* est un des meilleurs éléments d'examen du chimisme biliaire, en clinique. Ce qui me surprend c'est que ces divers auteurs s'en soient tenus à l'exposé scientifique pur et simple de la question, et qu'ils ne l'aient pas portée plus pratiquement dans le domaine clinique. C'est ce que je vais tenter de réaliser actuellement.

Faits cliniques. — Comme les services similaires de nos hôpitaux d'enfants, notre crèche de l'hôpital Trousseau abonde en observations utilisables pour l'étude que nous poursuivons. On se convainc aisément que, de toutes les tares fonctionnelles qui conduisent les nourrissons à l'atrophie, l'association : *insuffisance hépatique et insuffisance épithéliale de l'intestin* est bien la note

de physiologie pathologique dominante. Nous le savons tous du reste par les autopsies, mais il n'est pas indifférent, on le conçoit, d'en faire la preuve de façon aussi positive que possible, pendant la vie.

Atrophiques. — Parmi plus de cinquante enfants de type atrophique banal, évoluant de façon quasi-identique au point de vue de l'assimilation : selles infectes, réaction alcaline ou acide, ou neutre, perte de poids, tendance à l'hypothermie ou à la cyanose, il n'est pas sans intérêt, pour sortir de l'incertitude pronostique (grave dans la plupart des cas, d'ailleurs), de pouvoir recourir à certaines preuves matérielles démonstratives. L'examen des selles diluées additionnées de quelques gouttes de sublimé acétique nous a fourni cette preuve de la façon suivante, aussi certaine que simple (1). Les tubes d'examen des fèces, pour de tels sujets, donnent un précipité blanc, gris, ou vaguement verdâtre, très clair, dont la coloration est déjà de fort mauvais augure, et, signe de la plus fâcheuse signification pronostique, le liquide qui surmonte ce précipité si médiocre, est absolument *nul* en sa réaction colorée. Ce liquide est presque l'eau distillée pure employée.

Donc, chez les atrophiques, l'absence de coloration du précipité fécal, d'une part, mais surtout, d'autre part, *l'absence de toute coloration du liquide de dilution*, quand le tube est resté au repos quelques heures, constitue un signe pronostique des plus graves, et signifie *acholie*. Je dis : acholie, dans le sens clinique du mot. (Il arrive, en effet, parfois, qu'à l'autopsie, la vésicule renferme un peu de bile, rouge, jaune rouge, jaune clair, ne donnant pas la réaction de Gmelin, ou à peine. Parfois, il y a bien encore un peu de sécrétion, mais il n'y a plus excrétion, ce qui, au point de vue fonctionnel, revient au même.) A l'acholie reconnue à l'autopsie s'ajoutent encore d'autres constatations qui prennent la valeur de démonstrations physiologiques : je puis confronter certains tubes d'examen de selles du nourrisson avec des tubes de

(1) Matières fécales 1 centimètre cube environ, eau distillée 15 centimètres cubes, sublimé acétique 8 à 10 gouttes. Le tube à essai est agité fortement, et on le laisse reposer ensuite bien droit dans le porte-tube.

matières prises dans le duodénum, ou dans l'iléon, et traités par le sublimé acétique, il arrive souvent que les réactions (ou plutôt leur défaut) sont les mêmes. Ce qui démontre au mieux les faits de lientérie.

Nourrissons au sein. — Nourrissons normaux. — Je ne saurais mieux faire, je crois, que d'opposer à ces premiers faits ce qui se passe chez le nourrisson normal, au sein.

J'ai pu observer les selles d'une dizaine de ces petits sujets, depuis le méconium d'un nouveau-né, jusqu'aux selles d'un enfant de 20 mois nourri exclusivement au sein (il s'agit de l'enfant d'un confrère, bien observé) et j'ai examiné encore des selles de deux enfants de 2 mois, et de six enfants de 2 à 15 mois. Le méconium donne la réaction de Gmelin la plus franche qu'on puisse voir, et la réaction verte de la bilirubine, avec le sublimé acétique Les selles du nourrisson de 20 mois m'ont donné une réaction vert foncé, avec une nuance un peu jaunâtre du liquide, qui m'a fait penser à la présence possible d'un peu de stercobilinogène, sans que pourtant j'aie pu arriver à la coloration rosée par transformation en stercobiline.

Parmi les huit autres nourrissons sains, la réaction colorée a été celle de la stercobiline très nette, *cinq fois*, c'est à dire dépôt rose violâtre, et liquide rose plus ou moins franc, et trois fois j'ai vu la réaction vert-rouille du précipité, et coloration rosée du liquide.

Sans vouloir, ni pouvoir, d'ailleurs, préciser formellement, je dirais volontiers que les trois dernières réactions sont plutôt celles des nourrissons bien exclusivement au sein, et que la coloration rose trop nette appartient surtout aux nourrissons mixtes (sein et biberon ou autres aliments). La coloration verte exclusive est, d'ordinaire, celle des selles des très jeunes nourrissons (1).

Partant de ces prémisses physiologiques, c'est-à-dire des don-

(1) Gilbert et Herscher ont bien signalé que la réaction rosée de stercobiline n'apparaît guère que de 2 à 8 mois.

nées de cholépoièse *normale*, en les opposant au trouble fonctionnel le plus accentué, *l'acholie*, il était indiqué de rechercher s'il existait une série suffisamment nette de phénomènes de transition, pouvant conduire, *a)* d'une part de la fonction normale à l'acholie par des graduations plus ou moins sensibles, et, par contre, *b)* pouvant ramener de l'acholie, par degrés, en sens inverse, jusqu'à la fonction normale.

a) Comme on nous amène rarement des enfants normaux, il ne nous a pas été possible de suivre très précisément des cas de déchéance fonctionnelle, degré par degré ; d'autant moins que, lorsque les enfants se montrent à peu près normaux, à leur entrée, nous nous efforçons de les soustraire aussitôt au milieu si pernicieux de la crèche.

Toutefois, nous avons eu un cas assez probant, d'un enfant de 2 mois très débile, nourri au sein par une mère chétive, qui ne donnait que 20 grammes par tétée. Or, le 30 janvier, les selles de l'enfant montrèrent, avec le sublimé, une réaction vert-clair, vif, avec liquide un peu trouble. Le 31 la mère abandonna l'enfant, qui fut mis au biberon, et, ce jour là, le dépôt des selles, traitées par le sublimé, donna encore une réaction de même ordre ; mais dès le 1er février, la réaction devint plus claire, et le 2 février, et jours suivants, cette réaction devint gris-blanchâtre. En 24 heures, l'enfant dont le poids était resté à peu près stationnaire, fait une chute de poids de 400 grammes (il est vrai, qu'en même temps, l'enfant faisait une poussée fébrile, bien que sans localisation appréciable). A l'autopsie, l'examen de la bile vésiculaire montrait un liquide très peu abondant, très faiblement coloré, et ne donnant avec l'alcool à 90° et l'acide nitrique nitreux qu'une très vague ébauche de réaction de Gmelin. Donc acholie progressive rapide, succédant à une fonction médiocre, mais presque suffisante.

b) En opposition avec le fait précédent, nous avons eu un autre nourrisson de 2 mois aussi, élevé au biberon. Après une période de diarrhée jaune, banale, et apyrétique, dont les selles donnaient, avec le sublimé acétique, une pauvre réaction de dépôt

verdâtre clair, avec liquide *presque* limpide, à la date du 21 janvier, nous eûmes, peu à peu, un amendement des signes fonctionnels, coïncidant avec l'apparition d'une réaction bien meilleure, avec dépôt rose-lilas, et liquide nuageux rosé (stercobiline). Ici donc, la réaction, incertaine d'abord, devint positive ensuite, quant au pronostic, qu'elle faisait entrevoir favorable, ce qui se vérifia augmentation légère du poids.

Nourrissons fébricitants. — I. *Nourrissons au sein.* — Je me contente, pour abréger, de résumer, au point de vue des détails cliniques, et des réactions, quelques observations qui me paraissent suffisantes pour fixer les idées. J'ai écarté, pour l'instant, les observations concernant de beaux enfants, pour lesquels le pronostic est ferme, pour m'en tenir à l'étude de nourrissons médiocres, dont, le plus souvent, la nourrice est elle-même fatiguée, conditions qui rendent le pronostic beaucoup plus délicat.

Obs. n° 216 (Chambre IV). — Louise, 6 mois, entre pour état indéterminé, avec température oscillant entre 38°5 et 38°. Le 16 janvier, au moment de la détente thermique, on constate une réaction des selles caractérisée par un dépôt vert clair assez vif, mais avec liquide clair. Ceci laisse planer un doute sur la valeur de la fonction biliaire, jusqu'au 21 janvier, où apparaît une coloration vert porracé du dépôt, avec liquide jaune vert rosé, témoignant d'un retour satisfaisant du flux biliaire normal.

Obs. n° 245 (Chambre II). — Lucien, 6 mois, petit état subfébrile, à 38°4, terminé en 48 heures, et accompagné d'une réaction rose très franche.

Obs. n° 14 (Chambre III). — Lucien, 5 mois Etat d'infection dû à un reliquat de suppuration ombilicale, à de l'impétigo, et à un peu de bronchite, et nous donnant la succession des réactions suivantes :

13 *janvier*. 39°, dépôt vert, jaune serin ; liquide clair ;

14-15-16. — (38°4-38°2) dépôt plus vert ; liquide clair ;

17-18-19. — (37°5) dépôt très vert ; liquide clair ;

20. — (36°8) dépôt très vert ; liquide trouble, pulvérulent.

Il semble bien banal de confronter ainsi des réactions avec les températures et de les juger favorables quand elles accompagnent la détente thermique. Qu'on se détrompe ; rien n'est plus délicat que d'affirmer une guérison ferme chez les très jeunes sujets. Nous verrons combien les démentis sont fréquents, après des apparences flatteuses bien faites pour tromper, et beaucoup de nos pauvres petits meurent, pour ainsi dire, en apparence guéris.

Il n'est donc pas inutile, et je crois que tous les pédiâtres seront de mon avis, de pouvoir renforcer notre conviction, en l'appuyant sur des arguments aussi solides que possible.

Voici, concernant des faits de plus haute gravité, deux observations d'allures cliniques quasi-identiques qui peuvent, je crois, fixer assez nettement les idées.

Obs. I. — L'enfant Anna, un an, enfant frêle, très pâle, allaitée par une mère d'apparence pâle et un peu bouffie, entre avec un état général grave à 40°. Cet état est accompagné d'évacuations semi diarrhéiques, de teinte verte assez vive, mais entrecoupée de jaune, selles avec un peu de grumeaux.

Au 2e jour, nous avons soupçonné un peu de respiration soufflante au sommet droit, et l'affection a bien évolué comme une pneumococcie de petit enfant, avec détente au 9e jour, exactement, et apparition, alors, de râles de retour très nets.

Obs. II. — L'enfant Yvonne, 7 mois 1/2, assez belle enfant, allaitée normalement, entre, la semaine suivante, avec état général identique, à 40°, sans diagnostic précis. Selles muqueuses, jaune assez franc. Evolution d'une infection grave, et mort au 4e jour.

J'estime que, cliniquement, rien n'établissait de différence appréciable entre les deux enfants, pendant le début de la période d'état ; et, même, les conditions, en raison de la fréquence plus grande des selles, dans le premier cas, et de leur couleur verte, impressionnaient plus défavorablement à l'égard de la première. Pas de pronostic clinique possible, avec les éléments habituels

d'observation. Or, l'examen des selles, comparé avec ce que nous avons vu dans d'autres faits graves, nous a donné quelques arguments qui ne nous semblent pas négligeables.

Dans l'Obs. I, les selles ont donné, constamment, une réaction verte des plus accentuées, avec dépôt vert-porracé, et liquide jaune verdâtre très franc ;

Dans l'Obs. II, les réactions ne donnaient qu'un dépôt jaunâtre clair, avec un liquide à peine trouble, et à peine jaune, et, dans les selles, il nous a été impossible, par l'action de l'alcool à 90°et de l'acide nitrique nitreux, de mettre en évidence la réaction de la bilirubine, même légère.

Pourvu d'une fonction biliaire active, le premier enfant a guéri ; le second, privé de ce secours, a succombé au quatrième jour de sa maladie.

Est-ce à dire qu'un flux bilieux soit un critérium *sine qua non* de défense organique pour les petits enfants ? Je dirais assez volontiers, oui, pour les *enfants au sein*, qui, au cours de leurs incidents fébriles, nous ont toujours prouvé, sous cette forme, un des modes de leur résistance.

Pour *les enfants au biberon*, les choses sont un peu différentes, mais, pour quelques-uns, c'est bien, encore, d'après l'afflux biliaire, et ses aspects, qu'on peut établir son jugement.

Cinq observations de rougeole. — Il nous a été donné d'observer, en même temps, quatre petits rougeoleux, dont le plus âgé, Charles, de 24 mois, frère d'une fillette de 11 mois, Suzanne ; les deux, atteints de rougeole compliquée de broncho-pneumonie ; un petit de 15 mois, avec forte rougeole, sans complication, et un petit de 18 mois, aussi avec foyer éphémère de broncho-pneumonie.

Je ne crois pas exagérer, en disant que, pour ces quatre enfants, le pronostic restait — surtout dans un pavillon d'hôpital — absolument incertain pendant toute la période d'état, où les températures oscillaient autour de 40° (un seul élément, l'âge de 11 mois, encore plus défavorable pour le plus petit). Or, les réac-

tions des selles nous permirent des prévisions qui se justifièrent. Tandis que les trois compagnons de la fillette avaient tous trois donné — dès le début — et avec persistance, la réaction de la stercobiline, à des degrés variables, mais, toujours, de façon non douteuse, c'est à-dire dépôt variant du gris-rosé au rose lilas, avec liquide rosé ou rouge, et *trouble*, la petite Suzanne ne présenta qu'un dépôt vert-de-gris plus ou moins pâle, avec un liquide *clair*, comme de l'eau.

Ce dernier assemblage : dépôt à peine verdâtre, et liquide clair, sur lequel j'ai déjà insisté pour les nourrissons au biberon, révélait une insuffisance biliaire notable, sinon totale, et assombrissait grandement le pronostic. L'enfant succomba au 7e jour de sa maladie.

A l'*autopsie*, nous trouvâmes une vésicule renfermant une bile jaune clair, donnant très faiblement la réaction de biliverdine, et j'insiste aussi sur ce détail, lié également à l'absence de sécrétion et d'excrétion biliaire, c'est que les selles de cette enfant nourrie au biberon restèrent, ces sept jours, *acides*, alors que les autres enfants, pourvus de bile normale, avaient des selles ou neutres ou même alcalines.

En dernier lieu, une petite de 5 mois, isolée dès son entrée comme suspecte, le soir, extériorise, le lendemain matin, une rougeole assez franche, avec 40°, puis 41°, accompagnée, le lendemain, de signes de foyers broncho-pneumoniques des deux côtés. Les selles, acides, sont de caractère muqueux, et donnent une réaction jaune chamois, dans le dépôt et dans le liquide. C'est là un aspect défavorable, ainsi que nous le savons déjà, et, de fait, l'affection marche très vite, et enlève l'enfant en 48 heures. L'autopsie justifie les prévisions de physiologie pathologique en nous montrant un foie bigarré de taches dégénératives, avec placards et foyers en profondeur, de teinte ecchymotique. *La vésicule* est flasque, presque *vide*, grisâtre, et ne donne qu'une faible quantité de bile *jaune*, coloration révélatrice d'une pigmentation insuffisante.

Les maladies générales, pneumococcie, rougeole, peuvent donc, chez les tout petits, porter atteinte, à des degrés variables, à la

fonction biliaire ; et les modifications se traduisent, soit par excitation fonctionnelle, ce qui paraît favorable (biliverdine abondante chez les nourrissons au sein, notamment) ; soit par persistance atténuée ou exagérée de l'état normal, chez les enfants au biberon (stercobilinogène, ou réaction vive de stercobiline), ce qui paraît favorable également ; soit par diminution ou par suppression de la fonction biliaire (pas de stercobiline, pas de biliverdine), *acholie pigmentaire*, ce qui paraît de mauvais augure.

Je dois dire que nous avons reconnu la valeur de ces mêmes considérations, en ce qui concerne trois *scarlatines très graves* et compliquées, dont une, chez un enfant de 3 ans (1) (hyperthermie, adénopathies à type de bubon, accompagnant une angine à allures nécrotiques, et double otite suppurée). Dans ces cas, la persistance de la présence de la *stercobiline*, très nette, nous a permis de juger le pronostic favorable, ce qui s'est réalisé.

Aussi probant, plus même, en raison de l'âge du petit sujet (10 mois), est un fait de *diphtérie*, compliquée de *broncho-pneumonie*. Aux plus mauvais jours, la persistance de la réaction sous forme de dépôt gris-lilas rose, avec liquide trouble, quatre jours de suite, nous a permis de poser un pronostic favorable ferme, ce qui s'est encore justifié.

A l'heure actuelle, six cas de pneumonie, sept cas de rougeole, trois cas de scarlatine, un cas de diphtérie compliquée, deux érysipèles, et une douzaine d'observations de broncbo-pneumonie, ou de manifestations vagues, avec fièvre, suivies, ces dernières, et j'insiste sur ce point — chez des enfants du service de la crèche, — nous ont donné un ensemble de résultats assez comparables entre eux, pour fixer notre attention.

Je ne puis donner ici tout le détail des observations, qu'il faudrait développer d'après les feuilles de température.

Je me contente de signaler les faits qui pouvaient vraiment laisser place au doute pour le pronostic clinique.

(1) Ces faits, bien que s'appliquant à des sujets sortis de la première enfance, ne sont pas sans valeur, car il s'agit de petits sujets au régime lacté exclusif prolongé, ce qui ramène la question sur un même terrain physiologique.

Service de la crèche.

Enfants au biberon. — *Bronchites fébriles.* — *Broncho-pneumonies Pneumonie.*

Obs. I. — L'enfant Louis, 4 mois, entre avec bronchite, et plateau à 39° pendant 3 jours. Bronchite diffuse, avec soupçon de broncho-pneumonie, à la base gauche. On sait toute la gravité possible chez d'aussi petits sujets, élevés au biberon dans nos *crèches*. Les selles, jaunes, alcalines, ont donné, avec le sublimé acétique, un dépôt gris rosé, avec liquide trouble rosé, réaction qui s'est maintenue les 3 jours, et le pronostic *favorable* a été justifié par une détente brusque des symptômes.

Donc cholie pigmentaire normale, bon élément de pronostic.

Obs. II. — Léon, 1 an. Courbe d'un septénaire à 39°5. Enfant de belle apparence, mais avec polyadénopathie cervicale, et spina ventosa de l'auriculaire droit. Signes de bronchite diffuse. Dans le cours de son état fébrile, belles réactions rosées des selles traitées par le sublimé acétique. Pronostic maintenu favorable. Guérison.

Donc, encore, cholie pigmentaire normale, bon élément de pronostic

Obs. III. — Simone, 18 mois. Très belle enfant, entre pour fièvre à 39°, oscillant pendant un septénaire, de 39 à 40°, bronchite diffuse, assez forte, avec soupçon de localisation en foyer, selles jaunes et molles, à variations alcaline et neutre. Avec le sublimé acétique, série de réactions rose violet du dépôt, avec liquide rosé, d'abord transparent, puis trouble, d'où pronostic maintenu favorable. Guérison au 7e jour.

Même conclusion physiologique : cholie pigmentaire normale, bon élément de pronostic.

Obs. IV. — Enfant Schw., 15 mois, entre dans le service des douteux pour un état aigu violent, avec 40° et 40°5, en plateau, avec oscillations minimes. Agitation vive, cris incessants, le tout ne cédant qu'à peine, et bien peu à la balnéation. Diagnostic incertain. Probablement pneu-

monie. Au cinquième jour détente à 37°, puis reprise à 41°, petit plateau, apparition d'un souffle révélateur de pneumonie, au sommet gauche ; puis détente définitive.

En raison de l'âge, de l'aspect très frêle de l'enfant, des symptômes légèrement ataxiques nerveux, le pronostic clinique était d'une incertitude absolue. Or, dès le début, les réactions biliaires ont laissé soupçonner une légère présence de stercobiline, et cette réaction s'est maintenue franchement pendant toute la période d'état, avec des selles d'aspect variable : compactes, dures ou molles, avec ou sans glaires ; et, malgré la gravité de l'ensemble symptomatique, nous avons cru devoir maintenir un pronostic favorable, lequel a été justifié.

Obs. V-VI. — Par contre, dans ces quatre derniers jours, du 10 au 14 février, nous avons vu deux faits de bronchite capillaire et de broncho-pneumonie, évoluant chez deux petits sujets de 8 mois, beaux enfants, d'apparence normale. A l'entrée, dans les deux cas, 40°. Or, chez l'un, réaction gris-vert, du dépôt, et liquide clair ; chez le second, réaction grise, et liquide clair. Les deux sont morts dans les 48 heures. A signaler, à l'autopsie, avec foies en dégénérescence graisseuse, des vésicules biliaires blanchâtres, à bile peu abondante, *jaune*, donnant à peine la réaction verte, et lentement, avec l'aide nitrique nitreux (alors qu'avec la bile brune ou brun verdâtre, normale, on a une réaction vert-bleu foncé immédiate).

Ces petits ont donc bien de l'acholie pigmentaire.

En ce qui concerne les enfants plus âgés, la valeur de la réaction chromatique biliaire me paraît moins probante. D'ailleurs, chez les enfants sortis de la première enfance, c'est-à-dire ayant terminé toute leur première dentition, après 30 mois, la question du pronostic est beaucoup moins délicate déjà que pour les tout petits. Pour prendre l'affection la plus fréquente, la pneumonie, il est rare que l'issue soit fatale, à mesure qu'il s'agit d'enfants plus grands. Je ne signalerai, à leur sujet, que certaines variations qui semblent accuser encore l'atteinte portée à cette même fonction pigmentaire biliaire. Ainsi, à la période d'état, il est fré-

quent de voir la réaction n'accuser que la présence de stercobilinogène, sous forme de coloration jaune diffuse du dépôt et du liquide, réaction à laquelle succède la plus belle coloration rose rouge ou rouge violacé qu'on puisse voir, au moment de la crise.

Ce que les anciens auteurs ont bien signalé, et ce que je crois utile de remettre en évidence, pour la pneumonie, comme pour l'érysipèle, pour la rougeole, pour la scarlatine, pour la diphtérie, c'est, chez l'enfant, même jusqu'à un âge avancé, 10 et 12 ans, l'importance des désordres intestinaux, liés sans doute pour une part inégale ou égale suivant les cas, à la perturbation biliaire et à celle de la muqueuse intestinale. Il est exceptionnel, en effet, qu'au cours, ou au décours immédiat de ces grandes infections on ne puisse mettre en évidence un *catarrhe intestinal*, se traduisant cliniquement par une diarrhée muqueuse plus ou moins violente. Parfois le phénomène est assez accentué pour prendre toute la valeur d'une *crise* qui semble juger l'infection ; parfois ce catarrhe n'est qu'un épiphénomène, parfois il devient une complication. Dans tous les cas on suit au mieux, avec l'examen par le sublimé acétique, toutes les péripéties de la lutte organique, et il devient particulièrement intéressant de constater la même série de manifestations avec certaines rougeoles (obs. 18 de notre série), et avec la scarlatine (obs. 25) et avec un cas d'érysipèle.

Le fait à mettre en évidence, et qui, à mon avis, n'est pas sans importance, au point de vue physiologique, c'est la constatation chez le vivant, comme dans les faits d'autopsie, d'une accumulation de bile (pigment biliaire vert foncé) dans les amas de mucus. Ainsi que l'ont bien démontré Roger et ses élèves (1), cette bile est anticoagulante du mucus, et l'ensemble, mucus et bile réunis, doit jouer un rôle de défense ou d'expulsion actif contre les microbes, ou contre les toxines (diphtérie, et certains cas d'urémie).

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, je n'ai, heureusement pour mes petits malades, pas de constatations défavorables à

(1) H Roger, Trémolières et Riva, *Alimentation et Digestion*, 1907, p. 474.

apporter ; je signalerai simplement que cinq sujets, qui ont guéri, examinés, soit au moment de la période d'état, soit au moment des complications intercurrentes de la période de déclin (furonculose avec septicémie, menaces de broncho-pneumonie avec fièvre variant de 38° 5 à 40°),je signale simplement que tous ces sujets, qui ont guéri, ont donné toujours la réaction nette de stercobiline, parfois même à un degré très prononcé.

Fait à noter, et cette étude est à faire spécialement, il semble que les faits de tuberculose échappent dans un très grand nombre de cas aux considérations que j'ai développées pour les autres affections fébriles. Il va sans dire que les petits nourrissons tuberculeux *acholiques* sont voués à la mort comme les atrophiques non tuberculeux ; mais bien des tuberculeux peuvent mourir de leur tuberculisation, sans avoir porté atteinte irrémédiable à leur fonction pigmentaire biliaire. Certains d'entre eux, le jour même de la mort, ont présenté la réaction à la stercobiline.

Au point de vue de la physiologie pathologique pure, je signalerai encore que nous avons pu examiner les selles de deux sujets atteints d'ictère à forme catarrhale, dont un, un peu ancien déjà (trois semaines), nous a donné un léger début de réaction de stercobiline (retour de la fonction normale), dont un autre, observé dès le début, a donné une réaction *nulle* pendant les deux jours où nous avons pu le suivre. Il s'agissait d'un ictère catarrhal fébrile très typique.

Arrivé au terme de cette longue énumération, peut-être attendra-t-on de moi une conclusion, ou des essais de conclusion. Je préfère m'en tenir, tout d'abord, au simple exposé des données de physiologie pathologique tel que je l'ai fait, et je laisse à tous ceux que ce genre de recherches peut intéresser le soin d'en faire, peu à peu, des applications pratiques à la clinique.

Pour ma part, il m'a semblé que le mode d'examen systématique des selles par la réaction du sublimé acétique dans l'enfance, dans l'état physiologique apparent, comme dans un bon nombre d'états pathologiques dont la liste s'agrandira au cours

de nos observations, peut mettre en évidence la valeur d'un élément, parfois prédominant, dans tous les cas fort important, de la défense vitale, la *sécrétion biliaire*

Primordiale dans la première année de la vie, et presque tout autant jusqu'à la complète évolution dentaire, cette donnée physiologique se révèle normale (pigment non modifié, ou modifié suivant le mode stercobilinogène ou stercobiline), chez les nourrissons *normaux* au sein ; se révèle, mais moins puissante, chez les nourrissons au biberon, partant plus exposés du fait des intoxications ou des infections.

En conséquence, chez ces tout petits, *l'absence* de pigments biliaires purs ou modifiés, équivaut à un arrêt de mort dans la presque totalité des cas, et c'est certainement là la conclusion la plus ferme à laquelle nous ont conduit nos recherches portant sur plus de cinquante enfants du service de la crèche, conclusion que j'ai déjà formulée plus haut : un dépôt blanc, blanc grisâtre ou blanc verdâtre, avec un liquide incolore, chez des nourrissons en cours d'atrophie alimentaire, est d'un pronostic fatal.

Il en va encore de même, semble-t-il, pour les nourrissons, au sein ou au biberon, qui ne donnent pas, à la période d'état des affections fébriles, une réaction pigmentaire notable ; toute réaction jaune pâle, chez un petit sujet fébricitant, apparaît de mauvais augure, si elle se retrouve, en particulier, deux jours de suite.

On a vu que la réaction de *stercobiline* (coloration rose rouge violacé avec ses variantes) appartenait aux sujets qui ont conservé leur cholépoïèse assez normale. En conclurons-nous que, chaque fois que nous sommes en présence de cette réaction, nous pouvons porter un pronostic favorable ? Ce serait évidemment s'exposer à de grosses déconvenues que de raisonner ainsi Un sujet peut conserver une fonction biliaire normale, et mourir de toute autre perturbation physiologique. Nous l'avons vu pour nombre de tuberculeux, et nous l'avons vu aussi pour des infections autres (rougeole compliquée, états infectieux indéterminés, suppurations notamment chez nos enfants de la crèche). Ce que je dis est tout autre : sans doute on peut mourir avec une fonction biliaire nor-

male, mais, par contre, ce que j'affirme n'en garde pas moins toute sa valeur : *nos petits malades ne sauraient vivre quand leur chimisme biliaire a été compromis à un certain degré*. Ce degré, élément d'importance primordiale dans le pronostic des affections du premier âge, voilà ce qu'il y a, pour nous, en clinique, avantage à connaître de façon aussi précise que possible. C'est dans ce sens que *l'examen systématique* des selles de nos petits malades par la réaction du sublimé acétique me paraît appelé à rendre à la clinique de réels services.

Résumé. — L'insuffisance de la fonction *biliaire*, si bien étudiée cliniquement par les anciens auteurs, est d'une importance primordiale dans la physiologie des enfants en bas âge, élevés au sein ou au biberon (altérations du foie, et modifications du pigment biliaire constatées aux autopsies, degrés relatifs ou absolus d'acholie pigmentaire).

Pour faire la recherche de ces troubles biliaires sur le vivant, l'auteur s'est adressé à l'examen systématique des matières fécales des nourrissons par la dilution dans l'eau distillée, et par quelques gouttes de sublimé acétique de laboratoire.

Il a ainsi réalisé une série de réactions colorées qu'on peut répartir suivant quatre variétés :

1° Réactions *rose*, rose-lilas, rose-rouge, avec toutes nuances intermédiaires, répondant à la présence de *stercobiline*, modification *normale* du pigment *normal* (Gilbert et Herscher) ;

2° Réactions *jaunes* (jaune-rosé : stercobilinogène) ; jaune terne (acholie pigmentaire) ;

3° Réactions *vertes*, variables (biliverdine non modifiée, ce qui est *normal* chez les enfants *au sein* très jeunes, jusqu'à 2 ou 4 mois environ) ; *anormal* chez les nourrissons *au biberon* ;

4° Réactions *grises* ou même *blanches* (acholie pigmentaire), fait anormal, très grave.

Il y a lieu, dans les tubes, d'examiner, d'une part, le dépôt, le liquide d'autre part. Il se peut, en effet, que le dépôt soit coloré d'une façon, le liquide se colorant diversement, ou pouvant rester incolore

Applications a la clinique. — Ces résultats d'examen, confrontés avec les observations cliniques, peuvent conduire à des interprétations assez précises du trophisme normal ou anormal des petits sujets, en dehors des maladies fébriles, et à des appréciations relatives ou plus ou moins absolues du pronostic, chez les nourrissons fébricitants.

Nourrissons apyrétiques. — *Trophisme normal* (10 sujets). — Réaction verte, diffuse, chez les très jeunes sujets au sein ; réaction *rose franc* (stercobiline) chez les nourrissons au sein ou au biberon.

Atrophiques (50 sujets). — 1er *degré*, encore curable ; teintes rosées dégradées du dépôt, liquide du tube, trouble, peu ou à peine coloré ;

2e *degré*. — Teintes vertes affaiblies du dépôt, liquide à peine trouble, ou clair ; pronostic grave.

3e *degré*. — Teintes vert-de-gris, grises ou blanches du dépôt, liquide *clair*, pronostic fatal.

Sujets fébricitants (28 sujets, *tuberculose exceptée*) (enfants de 15 jours à 2 ans) : impétigo, broncho-pneumonie, érysipèle, pneumonie, rougeole, scarlatine, varicelle, diphtérie, infections non définies (température entre 38°5 et 41°), de pronostic si difficile dans les milieux hospitaliers.

Chez ces sujets, la réaction rose (stercobiline) ou jaune rosé (stercobilinogène) dénote une cholie pigmentaire normale. Signe plutôt favorable (15 cas), il n'est que de valeur *relative*, puisqu'un sujet, normal dans sa fonction biliaire, peut succomber par d'autres perturbations physiologiques (5 décès avec réaction de stercobiline). Ce qui prend une valeur presque absolue, à notre avis, ce sont les réactions négatives (coloration jaune terne diffuse, ou absence de coloration pigmentaire) 8 cas mortels sur 8 observations (2 pneumonies, 4 broncho-pneumonies, et 2 rougeoles).

Note sur l'emploi de la Pegnine dans les vomissements des nourrissons,

par JULES LEMAIRE, interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre, aux Enfants-Assistés, dans le service de notre maître le Dr Variot, toute une série de petits vomisseurs. Chez quelques-uns d'entre eux, nous avons fait usage de la Pegnine et c'est le résultat de nos observations que nous désirons rapporter ici.

La digestion du lait comprend toute une série de phénomènes sur lesquels nous voulons revenir. On dit ordinairement, que le lait *coagule* lorsqu'il est traité par le ferment lab contenu dans la présure. Cette coagulation est la première phase de la digestion du lait, c'est la phase de digestion gastrique.

Dans ce phénomène diastasique de la coagulation du lait, la caséine est transformée : elle subit, en effet, un dédoublement sous l'action duquel prennent naissance deux matières protéiques, l'une qui formera la substance fondamentale du caillot, l'autre que l'on retrouve dissoute dans le sérum surnageant ou lacto-sérum.

L'action du ferment lab réside uniquement dans ce dédoublement de la caséine en deux matières albuminoïdes plus simples que la substance initiale et restant solubles dans le milieu où elles se forment. La coagulation proprement dite, c'est-à-dire le dépôt de l'une des matières formée, ne se fait ensuite que sous l influence des sels de chaux dissous dans le lait.

Ces indications précises montrent que le terme de *coagulation* est impropre à rendre l'action du ferment lab. Cette action en effet n'implique la formation d'aucun coagulum ; c'est une action fermentative analogue à celle de la pepsine à laquelle elle s'ajoute d'ailleurs dans l'estomac, action de transformation d'une substance, la caséine, en deux autres matières azotées plus simples. En l'absence de sels de chaux, aucun coagulum ne prendrait nais-

sance. C'est sous l'influence de ces sels que s'effectue la transformation du caséogène soluble, produit par le lab, en caséum insoluble qui se dépose.

Pour l'action seule du ferment lab, le mot *caséification* conviendrait donc mieux que le mot *coagulation* qui implique les deux phases du phénomène : dédoublement diastasique et précipitation de l'un des produits formés. Ajoutons que les caillots sont différents suivant la nature du lait : gros caillots en bloc homogène, riche en graisse, s'il s'agit du lait de vache, caillots tout petits pauvres en graisse s'il s'agit du lait de femme.

Ce premier acte une fois terminé le caillot est alors dissous et transformé en peptone par l'action du ferment soluble, la pepsine, laquelle agit d'autant plus rapidement, plus complètement et partant plus efficacement sur le caillot, que celui-ci sera lui-même plus petit. En effet, de la grosseur plus ou moins grande du caillot découle, pour une part, la digestibilité plus ou moins grande du lait ingéré par l'enfant.

Que si on pouvait, par un moyen quelconque, produire artificiellement cette caséification du lait avant l'ingestion, on aurait peut-être là un remède contre certaines intolérances gastriques pour le lait comme en présentent certains nourrissons.

Or, la Pegnine semble répondre à ce desideratum. Ce produit se présente sous forme d'une poudre blanche, sans odeur, facilement soluble dans le lait auquel elle ne peut apporter aucun germe nocif. L'addition calculée du sucre de lait a, dans l'espèce, l'avange d'ajouter au lait de vache coupé, quand il s'agit de l'enfant, une certaine quantité de lactose, ce qui le rapproche de la composition normale du lait de femme. En effet, pour coaguler un litre de lait, il faut lui ajouter 10 grammes de Pegnine, ce qui le met au titre de 60 grammes à 65 grammes de sucre.

A la suite de cette addition de Pegnine faite à la température de 37° on voit le lait se prendre en bloc et en agitant le récipient, on désagrège le caillot. On peut alors se rendre compte qu'il est formé d'une infinité de caillots très petits analogues aux caillots du lait de femme. On a donc, *in vitro*, dédoublé la caséine et

obtenu des caillots de taille telle que l'action de la pepsine sera rendue plus facile, plus complète, plus rapide, plus efficace.

Nous avons dans l'espèce employé la Pegnine que M. Rogier avait mise gracieusement et libéralement à la disposition des services à l'hospice des Enfants-Assistés.

Mais dans la digestibilité gastrique du lait le dédoublement de la caséine n'est pas tout. Reste le beurre. Celui-ci à la vérité est peu modifié dans l'estomac. Une faible partie y est saponifiée par une lipase. La plus grande partie passe dans l'intestin soit telle qu'elle, soit libre, soit emprisonnée dans le caillot de caséine.

C'est pourquoi souvent nous avons employé la Pegnine associée au lait homogénéisé Le Pelletier, poussant de la sorte aussi loin que cela était possible la prédigestion *in vitro* du lait absorbé par nos nourrissons.

Voyons maintenant quels ont été nos résultats.

Obs. I. — Robert L..., né le 2 août 1907.

A. H. — Mère souffre de l'estomac. A eu 5 enfants ; tous sont morts de broncho-pneumonie et de diarrhée sauf Robert et une petite sœur qui est à Forges. Une fausse couche de 5 mois.

A. P. —Aurait pesé 4 kilos à la naissance. Nourri au sein pendant 3 semaines. Diarrhée dès la première semaine. Apparition des vomissements à la troisième semaine.

A 2 mois 1/2 l'enfant avait perdu 100 à 125 grammes par semaine. Il est mis à l'allaitement mixte,il vomit mais gagne 200 grammes en 8 jours. On le remet au sein : il perd 160 grammes dans la semaine.

Allaitement mixte, vomissements moins fréquents, mais augmentation de poids insignifiante.

En février 1908 allaitement artificiel. Vomissements moins fréquents. L'enfant a pris sans résultat satisfaisant : du citrate de soude, du lait Le Pelletier, de la farine d'avoine dans le lait.

Entré au Pavillon Pasteur le 17 avril 1908.

Poids 4 kil. 850. Taille 62 centimètres.

7 tétées de 75 grammes de lait de Châtillon additionné de Pegnine.

Cessation des vomissements qui étaient intenses en fusées.

19 *avril*. — 7 tétées de 100 grammes de lait avec Pegnine. Pas de vomissements, l'enfant a gagné 50 grammes.

20. — Poids 5 kilos.

22. — 8 tétées de 100 grammes de lait avec Pegnine.

24. — Poids 5 kil. 100.

26. — Quelques vomissements. T. 38°. 4 tétées de 100 grammes de lait Le Pelletier avec Pegnine.

L'enfant meurt le 29 de broncho-pneumonie ave Température terminale de 42° 5.

Obs. II. — Raymond L..., 5 mois, né le 5 novembre 1907.

A. H. — Mère bien portante qui a eu 4 enfants et les a tous nourris au sein. Aucun, sauf celui-ci n'a vomi.

A. P. — Né à terme. Nourri au sein, bien réglé.

N'a pas vomi le premier mois, mais n'a pas beaucoup grossi. A commencé à vomir à l'âge de 6 semaines et « rendait à flots chaque fois ». Vomissait le lait Gallia et le lait Le Pelletier additionnés de citrate.

Pendant 6 semaines a pu recevoir le lait d'une autre nourrice et ne vomissait pas. Les vomissements ont repris dès que l'enfant a été de nouveau nourri par sa mère.

Entré au Pavillon Pasteur le 18 avril 1908. Taille 56.5.

Poids 4 kil. 100. Reçoit 7 tétées de 75 grammes de lait de Châtillon additionné de Pegnine. Les vomissements cessent et les selles sont bonnes.

24. — L'enfant après être passé de 4 kil, 100 à 4 kil. 200 est retombé à 4 kil. 090.

29. — Poids 4 kil. 320.

7 *mai*. — 7 tétées de 75 grammes de lait Le Pelletier avec Pegnine et bouillie d'avoine.

17. — Poids 4 kil. 710. Quelques régurgitations.

L'enfant est rendu à sa famille de 25. Taille 59.8. Poids 4 kil. 680

Il a donc augmenté de plus de 3 centimètres et de 610 grammes.

Obs. III. — Odette P..., née le 16 février 1908.

A. H. — Père et mère bien portants. Le père 22 ans, la mère 17 ans.

A. P. — Venue à terme. Au 11e jour pesait 3 kilos. La mère n'a pas pu nourrir. Vomit depuis le 11e jour. L'enfant n'a supporté, ni le lait ordinaire, ni le lait Gallia, ni le lait stérilisé.

Actuellement prend dans les 24 heures, 375 grammes de lait coupé, 1/3 de lait, 1/3 d'eau de Vals, 1/3 d'eau bouillie. Vomissements.

Entrée au Pavillon Pasteur le 24 avril 1908. Poids 3 kil. 220. Taille 50. Lavage d'intestin et d'estomac. Reçoit 7 tétées de 50 grammes de lait avec Pegnine. Les vomissements cessent.

29. — 7 tétées de 70 grammes de lait avec Pegnine.

4 mai. — L'enfant continue à ne pas vomir mais ne prend pas de poids : lait et bouillie d'avoine.

6. — Poids 3 kil. 080. 7 tétées de 60 grammes de lait à la Pegnine mélangé de bouillie d'avoine. Ce mode de traitement est adopté et l'enfant augmente.

Elle est rendue à la famille le 8 juin. Poids 3 kil. 510.

Revue le 26 juin, poids 4 kil. 200.

Revue ces jours derniers, pèse plus de 6 kilos.

Obs. IV. — Germaine B..., née le 4 octobre 1908.

A. P. — Née à terme, poids, 3 kil. 200. Sein maternel pendant six semaines, puis lait ordinaire, puis lait stérilisé « Mondia ».

Depuis la naissance diarrhée verte qui s'est aggravée depuis 1 mois.

Entrée au Pavillon Pasteur le 12 janvier 1909. Etat lamentable, poids 3 kil. 220, soit une augmentation de 20 grammes en 3 mois 1/2,

12. — 8 tétées de 75 grammes d'eau de riz avec citrate. Vomissements.

Ensuite 8 tétées de lait Le Pelletier 25 grammes avec Pegnine, et 50 grammes d'eau de riz. Cessation des vomissements.

18. — Poids 3 kil. 460. On donne 8 tétées avec 20 grammes d'eau de riz et 60 grammes de lait Le Pelletier additionné de Pegnine.

Du 4 au 6 février les vomissements qui avaient cessé reprennent car on manque de Pegnine. Ils cessent le 6 à la reprise de la Pegnine, mais cette fois la cessation est incomplète.

Le poids de l'enfant après être passé de 3 kil. 220 et 3 kil. 460 est retombé un peu au-dessous de 3 kilos, car du 4 au 9 février l'enfant a fait de la température inexpliquée d'ailleurs.

En résumé nous avons observé quatre vomisseurs chez lesquels, après maints essais thérapeutiques infructueux, l'addition de la Pegnine au lait Gallia, au lait de Châtillon, ou encore au lait homogénéisé Le Pelletier a amené tantôt un arrêt subit et définitif, tantôt une diminution considérable des vomissements. C'est pourquoi il nous semble que la Pegnine doive tenir une place dans l'arsenal thérapeutique des vomissements chez les nourrissons.

A la vérité, nous ne pensons pas faire de la Pegnine la panacée universelle. En effet à plusieurs reprises nous n'avons pas hésité à lui adjoindre, sur le conseil de notre maître le Dr Variot, soit le citrate, soit la crème de riz, soit la farine d'avoine ou de froment ; mais nous avons choisi dans nos observations les plus typiques et les plus probantes. L'une d'elles (Obs. IV) a la valeur d'une expérimentation puisque les vomissements ont repris au moment où a manqué la Pegnine.

N'ayant en vue ici que les vomissements chez les nourrissons, nous n'avons pas voulu rapporter d'observations ayant trait à des malades adultes de médecine ou à des opérés qui ont pu supporter, grâce à la Pegnine, leur traitement lacté. Par suite de l'arrêt des vomissements, nos petits malades ont repris du poids d'une façon continue ou discontinue et souvent dans des proportions inespérées étant donné leur état au début du traitement.

Mais une question se pose : Peut-on indéfiniment continuer l'emploi de la Pegnine ? *A priori* on est en droit de craindre que la trop longue durée d'un tel traitement ne donne des accidents analogues à ceux observés par l'emploi prolongé des laits humanités, prédigérés, qui sont si souvent cause de maladie de Barlow. Cependant nous ne connaissons pas de faits de ce genre ayant trait à l'emploi de la Pegnine, et jusqu'à plus ample informé nous ne considérons pas l'emploi continu de la Pegnine comme une manœuvre dangereuse, témoin l'observation suivante.

Obs. V (Résumée). — René Du..., né le 21 octobre 1907.

Grand vomisseur. Entré salle Pasteur le 13 mars 1908.

Poids 3 kil. 590.

Du 13 mars au 22 mars le lait Gallia, le lait de Châtillon,additionnés de Pegnine font passer le poids de 3 kil. 590 à 4 kil. sans que les vomissements cessent complètement.

En présence de cet insuccès relatif l'enfant est mis au sein d'une nourrice à la date du 1er avril.

Les vomissements cessent mais reprennent de temps en temps et alors l'enfant reçoit pendant deux ou trois jours 200 grammes de lait à la Pegnine jusqu'à cessation des vomissements permettant la reprise du sein.

Il sort de l'hôpital ayant grandi de 2 cent. 5 et pesant 6 kil. 080, c'est-à-dire ayant pris 2 kil. 490.

Peut-être dans ce cas avons-nous évité des accidents de maladie de Barlow grâce à la grande variété des laits employés et à l'emploi non continu de la Pegnine.

Aussi bien cette dernière observation (Obs. V) nous servira de conclusion. Certes, l'alimentation artificielle, bien conduite, dirigée avec soin et méthode, donne d'excellents résultats ; certes on peut obtenir par elle des courbes de taille et de poids normales ; certes on peut par différents procédés, tels que l'emploi de la Pegnine seule ou associée à d'autres moyens thérapeutiques, arrêter ou diminuer les vomissements ; mais c'est encore, à part quelques cas exceptionnels d'intolérance spéciale pour le lait de femme, le lait de la mère ou de la nourrice qui doit rester la base de l'alimentation du nouveau-né.

M. Variot. — J'appuie la communication de M. Lemaire de mon observation personnelle. La Pegnine peut donner des résultats dans certains cas où le citrate de soude n'arrive pas à faire cesser les vomissements. Le lab ferment est certainement utile à certains enfants.

Mérycisme chez un enfant de six mois. — Guérison par le suc gastrique de porc,

par Léon Pouliot et R. Moricheau-Beauchant (de Poitiers).

Il s'agit d'une petite fille née en juillet 1906. Du côté paternel on trouve de fortes tares nerveuses, du côté maternel par contre, rien d'anormal. Elle pesait à la naissance 2 kil. 600. Elevée exclusivement au sein maternel elle augmenta régulièrement de poids, jusqu'en novembre 1908. Elle pesait alors 4 kilog. 300. A cette époque elle devint brusquement constipée et n'augmenta plus qu'insuffisamment et irrégulièrement. La rumination survint alors. Dix minutes environ après la fin de la tétée quelques gorgées de lait remontaient dans la bouche de l'enfant qui faisait pendant au moins un quart d'heure des mouvements de mastication et de déglutition. Ceci se produisit d'abord toutes les deux ou trois tétées puis toutes les tétées. En même temps la constipation devint opiniâtre et l'enfant commença à perdre du pouls.

Cet état de choses durait depuis deux mois lorsque nous la vîmes au mois de mars 1906. Nous pûmes constater qu'il s'agissait bien de rumination vraie, il n'y avait pas d'éructations, ni d'aérophagie. Le lait maternel paraissant insuffisant nous prescrivons l'allaitement mixte. Les régurgitations surviennent après le lait de vache comme après le lait maternel. Le citrate de soude (une cuillerée à café de la solution à 5 p.250)ne donne rien.La potion de Rivière ne produit aussi aucun résultat. Au 31 mai l'enfant continuant à maigrir et ruminant toujours on cesse le lait de vache et le sein et on donne un litre de lait d'ânesse par jour en sept prises.L'enfant resta alors quelque temps sans perdre de poids, mais la rumination continuait à presque toutes les tétées surtout le soir. Le 15 juin l'amélioration disparait, l'enfant perd du poids, elle a des selles vertes : on cesse le lait d'ânesse. On donne alors 900 grammes de lait de vache et une cuillerée à café de dyspeptine avant chaque tétée : dès le premier jour disparition de régurgitations sauf à la tétée du soir, plus de selles vertes. Au bout de quatre à cinq jours la constipation s'améliore.

Au quinzième jour l'enfant a pris 150 grammes. Elle a perdu l'aspect ratatiné de petite vieille qu'elle avait et repris bonne mine. On ne donne plus la dyspeptine que toutes les deux tétées.

Au 10 juillet la rumination ayant disparu même le soir, cessation de tout traitement. L'enfant supporte très bien les chaleurs de l'été. Depuis cette époque elle s'est maintenue en bonne santé.

Rapport

de M. Victor VEAU sur un travail de MM. Albert MOUCHET et Abel GY intitulé :

Brièveté congénitale des muscles fléchisseurs des doigts.

Mon ami Mouchet vous a communiqué à la dernière séance une observation très intéressante que je vous rapporte en entier :

« L'observation clinique que nous avons l'honneur de présenter à la Société de pédiatrie nous paraît tout à fait exceptionnelle ; en tout cas, au cours de nos recherches bibliographiques, nous n'avons pas pu en trouver de semblable.

M... Marius, âgé de 9 ans, n'offre aucun point intéressant dans ses antécédents héréditaires. Son père est un homme robuste qui n'a jamais été malade ; quant à sa mère, sauf quelques symptômes relevant d'habitudes éthyliques, elle jouit d'une santé florissante ; elle a eu quatre enfants qu'elle a nourris elle-même et qui sont bien portants.

C'est le plus jeune qui fait l'objet de cette communication. Après avoir été élevé au sein jusqu'à 20 mois, il a été sevré ; aucun fait n'est à retenir sauf une rougeole normale à l'âge de 4 ans. Ajoutons que ce jeune garçon a commencé à marcher dès 9 mois.

Le début de l'affection actuelle remonterait, au dire de la mère, à 1904. Au mois de mai de cette année, l'enfant tomba du haut d'une voiture et tout le poids du corps porta sur le bras gauche. Dans les jours qui suivirent, apparut à la face postérieure de ce membre une ecchymose assez étendue, mais le médecin consulté ne constata ni fracture, ni disjonction épiphysaire.

L'enfant ne cessa jamais de se servir de son bras et le traumatisme

était oublié depuis longtemps lorsqu'en septembre 1904, c'est-à-dire quatre mois après l'accident, la mère remarqua chez son garçon l'attitude fléchie des doigts de la main gauche. Inquiète, elle consulta plusieurs médecins qui conseillèrent de légers massages, l'application de liniments, mais ce fut en vain : l'attitude vicieuse persistait. C'est dans ces conditions que l'un de nous vit cet enfant et, surpris par l'attitude vicieuse de ses doigts, l'adressa à M. le professeur Brissaud, qui porta le diagnostic de brièveté du groupe des fléchisseurs des doigts.

Lors de notre examen pratiqué le 29 novembre 1908, nous nous trouvons en présence d'un garçon un peu malingre, porteur de quelques stigmates de dégénérescence, léger prognathisme, implantation oblique des dents, cariées en grand nombre et développement exagéré des incisives. La voûte palatine est ogivale ; le front bombé, le pavillon de l'oreille large, décollé, et le lobule adhérent. Enfin le crâne est très développé suivant l'axe occipito-mentonnier. Pas de chapelet costal ; aucune déformation de nature rachitique au niveau des membres inférieurs. Ajoutons que le testicule droit ne paraît pas descendu dans les bourses : il est resté à l'anneau inguinal. Tous les viscères sont sains.

Notre attention est attirée tout de suite par l'attitude que prennent les doigts de la main gauche : quand celle-ci est étendue sur l'avant-bras, les phalanges des quatre derniers doigts, et plus particulièrement celles du médius et de l'annulaire sont fléchies les unes sur les autres et les doigts eux-mêmes sont légèrement inclinés sur les métacarpiens correspondants, sans que la phalange unguéale vienne au contact de la paume de la main. Quant au pouce, sa dernière phalange est un peu fléchie sur la première et celle-ci est en extension normale sur le métacarpien.

Veut-on essayer d'étendre les doigts, on est aussitôt arrêté par une résistance spéciale qui pourrait faire songer à une bride, à une rétraction de l'aponévrose palmaire, mais aucun froncement n'apparait dans la paume de la main, et il semble que le défaut d'extension tienne bien à une modification apportée dans la longueur des fléchisseurs.

Cette attitude vicieuse n'existe à proprement parler que pour le médius et l'annulaire. L'index en effet ainsi que le cinquième doigt, mais l'index surtout, peuvent, la main étant en extension, s'étendre eux-mêmes facilement. Si ces doigts prennent l'attitude de flexion, c'est qu'ils y sont incités par ce fait même que les autres doigts se fléchissent (fig. 1).



Fig. 1.

Si on tente de vaincre cette résistance à l'extension, on échoue complètement ; tout au plus détermine-t-on une hyperextension de



Fig. 2.

la main, d'où exagération de la déformation que l'on veut combattre

Si maintenant le petit malade fléchit la main, le tableau change : les doigts peuvent s'étendre ou se fléchir spontanément ; les mouvements sont aisés et non contrariés. Il semble évident que la flexion préalable de la main, rapprochant les points d'insertion des muscles fléchisseurs, permette ainsi le jeu normal des doigts (fig. 2).

Ajoutons que malgré cette attitude des doigts, l'enfant se sert facilement de sa main gauche. Celle-ci n'offre pas d'autre déformation ; les articulations interphalangiennes et métacarpo-phalangiennes sont souples ; la peau n'est le siège d'aucune cicatrice, d'aucun pli anormal. Aucun trouble de sensibilité subjective ou objective ne peut être relevé ; pas davantage de trouble trophique ; les éminences thénar et hypothénar ont leur volume habituel.

Les mêmes constatations sont faites en ce qui concerne l'avant-bras gauche : aucune déformation n'est à relever ni dans le squelette, ni dans les différents groupes musculaires qui paraissent avoir leur tonicité normale. La circonférence de l'avant-bras prise à 8 centimètres du sommet de l'olécrane est de 15 centimètres tant à gauche qu'à droite. Enfin les réactions électriques des muscles fléchisseurs n'ont jamais présenté de modifications susceptibles d'être rapportées.

Il nous paraît donc indéniable que l'attitude vicieuse des doigts présentée par cet enfant tient uniquement à une disposition musculaire anormale, à une brièveté d'origine congénitale des fléchisseurs des doigts médius et annulaire.

Comme il arrive si souvent dans bon nombre d'affections où la congénitalité ne saurait être mise en doute, l'attitude vicieuse des doigts n'est devenue apparente qu'un certain temps après la naissance, à l'âge de 4 ans, quatre mois après un traumatisme,

Nous ne croyons pas que celui-ci ait eu la moindre part dans la genèse de la difformité ; après sa chute, l'enfant n'a jamais cessé de se servir de son bras, le médecin qui a été appelé à le voir n'a constaté aucune fracture ou luxation.

Actuellement d'ailleurs, l'examen clinique le plus attentif ne nous révèle aucune modification — si minime soit-elle — du squelette du membre. A tel point qu'il nous a paru absolument

superflu de faire pratiquer une radiographie. Au surplus, comment expliquer la difformité des doigts si le traumatisme était en cause ? Ce ne serait pas par le mécanisme d'une lésion nerveuse puisque la réaction électrique des muscles fléchisseurs est absolument normale. Ce ne serait pas davantage par le mécanisme de l'ischémie causée par un appareil contentif trop serré, ischémie amenant à sa suite une *rétraction des muscles* improprement nommée *paralysie ou contracture ischémique de Volkmann* (1). Il n'y a pas eu d'application d'appareil chez notre petit malade, puisqu'on croyait seulement à de la contusion, et que l'usage du membre a toujours été conservé ; or dans l'affection décrite par Volkmann, l'impotence et la rétraction musculaire apparaissent précocement et simultanément.

Rien de semblable ici, et vraiment le traumatisme paraît bien avoir eu pour seul rôle d'attirer l'attention des parents sur le membre supérieur gauche de leur enfant. La rétraction des tendons ne peut être due, selon nous, qu'à une *brièveté congénitale* ; et nous répétons que ce cas doit être exceptionnel puisque nous n'en avons pas trouvé de semblable dans la littérature médicale.

Deux interventions chirurgicales ont été employées tour à tour dans les cas de rétraction tendineuse analogue, quoique de nature différente : l'une consiste à allonger les tendons par ténoplastie ; l'autre consiste à réséquer les os de l'avant bras sans toucher aux tendons. Chez notre petit malade, c'est à la première opération que nous donnerions la préférence parce que tous les fléchisseurs ne sont pas raccourcis, mais seulement ceux du médius et de l'annulaire et que l'allongement de ces derniers tendons constituerait une opération plus parcimonieuse et cependant suffisante.

D'ailleurs nous n'avons guère eu à nous préoccuper du traitement opératoire de la malformation ; les parents n'ont pas jugé le trouble fonctionnel de la main de leur enfant suffisant pour légitimer une opération. »

(1) Voir, au sujet de cette affection, le mémoire tout récent de Denucé, *Rev. d'orthop.*, n° 1, janvier 1909.

Comme le disent les auteurs, cette observation est des plus curieuses et méritait de nous être rapportée pour être discutée.

Il est certain que nous sommes en présence de cette affection si spéciale décrite par Volkmann sous le nom de paralysie ischémique des muscles fléchisseurs. Mouchet lui préfère le nom de brièveté parce qu'il en fait une affection congénitale. Mon élève et ami Vivicorsi qui fait sa thèse sur ce sujet a accepté le mot de rétraction des muscles fléchisseurs donné par Nové-Josserand.

Mouchet fait de son cas une affection congénitale ; je ne serais pas aussi affirmatif que lui. Il nous parle d'un traumatisme des plus nets qui survint quatre mois auparavant et s'accompagna d'une ecchymose assez étendue de l'avant-bras. Je me demande si ce n'est pas cet accident qui a créé dans les muscles la lésion caractéristique de la maladie de Volkmann. Sans doute en général cette rétraction des fléchisseurs est produite par une compression prolongée pendant plusieurs heures, comme il arrive par exemple par un appareil plâtré, mais il existe des exemples où un traumatisme passager peut provoquer la même lésion. Dans un cas de Keferstein l'avant-bras avait été écrasé dans une machine ; dans un cas de Ward l'avant-bras avait été pris sous le cadre d'un métier à tisser ; « dans ces deux cas il y a eu simplement contusion musculaire grave » (Denucé). Une autre fois on a observé la maladie de Volkmann après application de la bande d'Esmarch.

Je ne dis pas que dans le cas de Mouchet, c'est le traumatisme qui a provoqué la lésion ; mais je me demande si on est en droit d'admettre sans discussion la congénitalité du mal.

Il me semble que c'est là une observation non classée ; nous attendrons des cas semblables, et s'il s'en présente où le traumatisme soit moins discutable, nous admettrons une forme congénitale de la maladie de Volkmann.

Je suis très heureux (pour la science) que cet enfant ne se soit pas laissé opérer, car il sera très intéressant de savoir si le mal s'accroît, si les os de l'avant-bras et de la main se déforment secondairement.

Mais je regrette pour le malade qu'on ne soit pas intervenu, car

on l'eût guéri à peu de frais. Dans un cas plus marqué que celui-ci, j'ai fait la résection d'un segment osseux du radius et du cubitus ; mon malade a été très amélioré Il me semble que c'est là une intervention très bénigne, beaucoup moins délicate que l'allongement des tendons.

Nous devons remercier mon ami Mouchet de nous avoir apporté une observation aussi intéressante et souhaiter qu'il entre parmi nous pour nous communiquer plus facilement les cas intéressants de sa pratique.

M. Nobécourt lit un rapport sur la candidature de M. Babonneix et sur le travail suivant :

Sur deux cas d'hérédo-syphilis précoce,

par M. L. Babonneix.

Les récentes discussions de la Société de Pédiatrie sur le traitement de l'hérédo-syphilis m'ont suggéré l'idée de rapporter deux faits que j'ai eu l'occasion d'observer, l'un à l'hôpital, et l'autre en ville, et qui montrent, une fois de plus, les méfaits d'une syphilis ignorée et, par conséquent, non soignée.

Obs. I. — Raymonde C..., âgée de 2 mois, entrée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 16 janvier 1907, parce qu'elle présente, presque depuis sa naissance, une éruption disséminée sur presque toute la surface du corps.

A. H. — Le père se dit très bien portant, quoiqu'un peu fatigué par les travaux excessifs qu'il a eu à fournir dans ces derniers temps. La mère est bien portante et n'a jamais fait de fausse couche

A. P. — La grossesse aurait été pénible. Le bébé est né un mois avant terme ; il pesait alors 5 livres, et n'offrait aucun stigmate de spécificité. L'accouchement a été normal.

Quelques jours après sa naissance, on remarque que l'enfant est enrhumé du cerveau. On le met au sein maternel pendant deux semaines, puis, la maman n'ayant plus de lait, on l'élève au biberon, en lui donnant, par 24 heures, 8 à 10 tétées de 50 grammes chacune.

L'alimentation, de l'aveu même des parents, n'était pas très bien réglée. Aussi le bébé a-t-il eu d'abord le muguet, puis des troubles digestifs variés : constipation, vomissements.

E. A. — L'enfant est petit, peu développé, d'aspect misérable. Son teint est jaunâtre. Les veines sous cutanées de la face et du crâne sont anormalement développées. De même, le réseau veineux de la paroi abdominale. Le nez est cassé à la racine et, par les narines, il s'écoule continuellement une sanie muco-purulente, qui irrite et excorie la lèvre supérieure. Les lèvres sont nettement fissurées. Le ventre est ballonné, et la palpation, comme la percussion, permettent de déceler l'hypertrophie hépatique. Le foie, dur, régulier, dépasse de deux bons travers de doigt le rebord des fausses côtes ; la rate, ferme, consistante, est également appréciable à la palpation. L'ombilic est le siège d'une infection légère, sans qu'il y ait lieu de penser à ces productions spécifiques du cordon, sur lesquelles M. Hutinel a récemment attiré l'attention. L'anus est fissuré, ses bords sont épaissis. Il y a un érythème à type papulo-érosif sur les régions périnéales. Les ongles des doigts et des orteils offrent, au niveau de leurs bords latéraux, une surface jaunâtre, enflammée et dont s'écoule un pus peu abondant. Enfin, sur le tronc, on voit une éruption à type maculeux, caractérisée par des éléments assez grands, de diamètre à peu près égal, de coloration rouge-cuivrée, et au niveau desquels il n'existe pas le moindre desquamation. On ne trouve aucun signe de paralysie de Parrot. Il n'y a pas de fièvre. Les selles sont fréquentes et grumeleuses. L'état général est, en somme, celui des grandes cachexies digestives.

En présence de ces symptômes, qui ne pouvaient s'expliquer autrement que par une spécificité héréditaire, je prends le père à part pour savoir s'il avait contracté la syphilis, et si comme cela se voit trop souvent, il n'avait pas négligé de se soigner. Mais, dès mes premières questions, voilà cet homme qui se met à protester, avec une chaleur qui paraissait sincère, contre mes soupçons. Il me jure ses grands dieux qu'il n'a jamais rien eu, m'affirme que je dois me tromper, et, pour me mieux convaincre, me propose de l'examiner. Or voici ce que cet examen me révèle : 1° à la face interne des joues,

des plaques de leucoplasie (donc syphilis indéniable) ; 2° du myosis, les signes d'Argyll-Robertson et de Romberg, de l'abolition des réflexes tendineux ; il se plaignait de plus d'être gêné, le soir, pour monter l'escalier sans lumière, et d'éprouver, de temps à autre, des douleurs en éclair dans les membres inférieurs. Donc tabes indiscutable chez un sujet qui niait, de la meilleure foi du monde, toute syphilis.

L'enfant a été soumis aux frictions à l'onguent napolitain : son état a paru s'améliorer pendant huit à dix jours, puis, il a recommencé à maigrir : de 2 kil. 850, son poids est tombé à 2 k. 050, et finalement, il s'est éteint dans le marasme le 5 février 1907. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. II. — J'ai été appelé, il y a quelque trois ans, à voir un bébé d'un mois environ qui, sans présenter de syphilis évidente, paraissait tout au moins très suspect : il avait un peu d'hydrocèle ; le nez était légèrement cassé, avec la racine barrée de cette veinule que l'on voit si souvent dans l'hérédo-syphilis, son teint était jaunâtre, bistre. Ce qui vint encore confirmer mes soupçons, c'est que j'appris que l'accoucheur avait délibérément mis cet enfant à un traitement intensif : une demi-cuillerée à café de liqueur de Van Swieten pure par jour, et que le bébé semblait supporter à merveille ces doses colossales de mercure.

J'interrogeai donc le père, qui nia toute syphilis, et me dit que, comme il avait eu, dans le temps, un petit « bouton » qui, sans être de nature spécifique, pouvait néanmoins donner lieu à quelques hésitations, il avait été, il y a environ un an, voir M. Fournier, qui lui avait affirmé qu'il pouvait se marier sans la moindre crainte.

Un an après, nouvel enfant que je n'ai pas été appelé à soigner, mais qui, d'après les renseignements qui m'ont été donnés par l'accoucheur, offrait les signes les plus nets d'une hérédo-syphilis grave : cachexie générale, fissures des lèvres et de l'anus, éruptions cutanées, onyxis, hypertrophie spléno-hépatique. Traité énergiquement, dès sa naissance, et mis au sein maternel, cet enfant ne s'élève qu'avec les plus grandes peines.

Or, entre temps, j'avais retrouvé le médecin qui avait soigné jadis

mon client, et il m'avait conté la suggestive histoire que voici. Ce monsieur, qui était marié en premières noces, vient un jour trouver notre confrère pour un chancre indéniable de la verge. On l'engage aussitôt à commencer le traitement spécifique, et surtout, cette syphilis ayant été contractée en dehors du lit conjugal, à ne pas contaminer sa femme. Il promet de la façon la plus solennelle de suivre à la lettre ces recommandations. Mais, quelques mois plus tard, il ramène sa femme au même médecin pour une éruption qui n'était autre qu'une roséole typique, avec plaques muqueuses des lèvres, de la gorge, chute des cheveux, etc. Cette malheureuse est mise elle aussi au traitement. Plusieurs années se passent. Puis, un beau jour, la voici qui revient chez notre collègue. Il faut dire, pour que ce récit soit plus aisément compris, que ce dernier exerce dans un quartier excentrique, d'où l'on a une assez jolie vue sur Paris. L'attirant à la fenêtre, et lui montrant les maisons, les monuments, les églises que l'on découvrait de là, elle lui dit négligemment : « Prenez toutes ces choses : elles sont à moi et je vous les donne ! » Elle était paralytique générale, et mourut, quelques mois plus tard, dans un asile.

Son époux, après les délais légaux, ne tardait pas à se remarier ; il avait un premier enfant, dont l'histoire a été exposée plus haut : à ce moment, il me confessa qu'il était si sûr de n'avoir pas eu la syphilis, quand il avait été voir notre confrère, qu'il n'avait jamais fait le moindre traitement. Je l'engageai vivement à modifier sa façon de voir, et à se soumettre de suite à une série d'injections ou de frictions, s'il désirait avoir d'autres enfants sains. On a vu comment il avait suivi ce conseil.

*
* *

Ces deux cas nous ont paru dignes d'intérêt. Dans le premier, il s'agit d'une syphilis paternelle, qui paraissait avoir été méconnue de bonne foi, et qui était d'autant moins douteuse qu'il existait, chez le malade, des signes indiscutables de tabes. Le second peut être ainsi résumé. Syphilis acquise par le mari en dehors du lit conjugal, et transmise immédiatement à la femme, qui,

ultérieurement, meurt de paralysie générale. Le malade se remarie, a deux enfants, le premier, suspect, le second, syphilitique non douteux. Ajoutons que notre client voulait, à toute force, confier ses bébés à une nourrice au sein. Soit qu'il ne se soit pas suffisamment rendu compte de son cas, soit qu'il ait été de mauvaise foi, il a semé la syphilis autour de lui. Les observations que nous venons de résumer montrent donc, une fois de plus, à quels dangers exposent, pour les sujets et pour leur entourage, les syphilis méconnues.

M. Dufour. — Je suis très heureux d'entendre la communication de M. Babonneix, puisque je crois avoir montré pour la première fois avec mon interne M. Cottenot, un cas de transmission au nourrisson de syphilis héréditaire contagieuse provenant d'une mère tabétique (1). A propos de cette observation, j'ai insisté sur la nécessité qu'il y avait à traiter énergiquement par le mercure le tabes pour préserver l'enfant.

Depuis dans une autre étude (2) j'ai relaté avec M. Cottenot, deux observations nouvelles, où l'on voit des femmes tabétiques ignorées être incapables de mettre au monde un enfant viable. Je poursuis sur ce sujet des recherches dans mon service de la Maternité si riche en faits de ce genre qui me semblent avoir passé complètement inaperçus.

M. L. Guillemot lit un rapport sur la candidature de M. Félix Terrien, et sur le travail suivant :

Des paralysies oculaires au cours de la scarlatine,

par le Dr F. Terrien,
Ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants Malades.

De toutes les complications oculaires qu'on peut rencontrer au

(1) H. Dufour et Cottenot, Coexistence du tabes chez une malade et de syphilis en évolution chez son enfant nouveau né. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 25 juin 1908, p. 953.

(2) H. Dufour et Cottenot, Tabes et grossesse, vomissements graves

cours de la scarlatine, ces troubles de la musculature du globe oculaire sont sans contredit les plus rares. Et encore faut-il faire une distinction suivant que ceux-ci portent sur la musculature intrinsèque ou sur les muscles extrinsèques.

Déjà l'ophtalmoplégie interne est exceptionnelle. On n'en connaît guère que trois observations dues à Förster, Schmidt-Rimpler et Remak. Et à vrai dire il s'agit bien moins d'une ophtalmoplégie véritable que d'un léger affaiblissement, à peine une parésie de l'accommodation. L'amplitude d'accommodation est en effet à peine diminuée, mais le sujet, après un travail appliqué quelque peu prolongé, surtout le soir, ressent dans les yeux une fatigue accompagnée de sensations pénibles qui l'empêchent de continuer. Le port de verres convexes faibles suffit à les faire disparaître, mais cette asthénopie accommodative scarlatineuse, comme celle de la rougeole, persiste plusieurs mois. Dans l'observation de Förster qui a trait à une fillette de 14 ans, elle n'avait pas disparu un an et demi après l'infection et l'hypermétropie constatée atteignait à peine une dioptrie. Le plus souvent en effet il existait chez ces sujets une hypermétropie faible, toujours trop minime pour provoquer à elle seule les troubles observés. Et même l'observation de Remak se rapportait à un sujet emmétrope et un verre sphérique convexe de + 0,75d. faisait disparaître l'asthénopie.

Plus exceptionnelles encore sont les paralysies des muscles extrinsèques, la seule observation publiée est due à Lenhartz et encore le diagnostic de scarlatine dans le cas de cet auteur est-il très incertain. Le sujet aurait été atteint d'une fièvre éruptive scarlatine ou rougeole, et on sait que dans cette dernière apparition, de semblables complications, bien que rares, peuvent cependant se rencontrer. Toutefois, avant d'arriver au fait qui nous est personnel, il nous paraît intéressant de raconter en entier l'observation de Lenhartz que nous empruntons à Wilbrand et Saënger (1).

(incoercibles) par crises gastriques tabétiques *Bull. de la Soc. de Neurologie*, décembre 1908.

(1) WILBRAND et SAENGER. *Die Neurologie des Auges*, t. I, p. 257.

D'autant alors que la néphrite concomitante observée est plus en rapport avec une scarlatine qu'avec une rougeole.

Obs. I.— Un enfant de 9 ans 1/2, qui quelques semaines auparavant avait été atteint d'une infection à forme éruptive (on ne dit pas exactement s'il s'agissait d'une rougeole ou d'une scarlatine), perd connaissance et en même temps l'usage de la parole le 1er décembre 1895.

A son entrée, absence complète de réaction. La tête est inclinée du côté gauche et on note une parésie complète du bras et de la jambe droits. Musculature relâchée. Paralysie faciale complète du côté droit ; toutes ses branches sont paralysées. La pupille droite est moyennement dilatée et réagit bien ; à gauche mydriase et absence complète de réaction.

En outre, on constate à gauche un ptosis avec suppression presque absolue de tous les mouvements du globe et à droite une paralysie du moteur oculaire externe. Fond d'œil normal. Réflexes patellaires et plantaires conservés à droite, affaiblis à gauche. Légère ascite ; les urines contenaient 0 gr. 50 d'albumine avec quelques cylindres hyalins.

La ponction lombaire révèle une pression de 105 millimètres et laisse écouler un liquide clair comme de l'eau.

Huit jours plus tard le ptosis est moindre à gauche. La pupille de ce côté est toujours plus dilatée que du côté droit, mais elle réagit cependant à la lumière, bien que paresseuse. Le lendemain la paralysie de l'œil droit a disparu et à gauche les mouvements du globe sont revenus, sauf dans le domaine du droit interne.

Le 23 décembre, le malade peut s'asseoir seul sur son lit et la jambe droite est moins parésiée. Aucune amélioration de l'aphasie ni du ptosis du côté gauche.

Le 4 janvier le sujet commence à parler. Au commencement de février tous les mouvements sont libres et le ptosis a disparu.

A sa sortie le 15 mars, il existe encore une paralysie complète de la jambe droite et de la parésie à l'extrémité du membre supérieur droit ; les doigts sont tout à fait immobiles. De temps à autre ptosis et paralysie faciale gauches. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit et peut même se faire comprendre bien que persiste l'embarras de la parole.

Il était difficile de porter ici un diagnostic très précis. Sans doute pourra-t-on songer tout d'abord à une affection du pédoncule comme en témoignent l'hémiplégie droite complète, y compris le facial et l'hypoglosse, et la paralysie partielle de l'oculo-moteur du côté gauche, réalisant le syndrome de l'hémiplégie alterne à type supérieur. L'aphasie pouvait être rapportée au coma et au haut degré de dysarthrie concomitante. Restaient la paralysie faciale *complète* du côté droit et aussi la paralysie du moteur oculaire externe gauche, qu'il était difficile de comprendre et de même l'absence complète de réflexes patellaires et plantaires du côté droit.

Peut être ces lésions étaient-elles déterminées par deux foyers distincts, l'un siégeant au niveau du pédoncule et donnant lieu au syndrome de l'hémiplégie alterne à type supérieur, l'autre dans la protubérance, au point où le facial contourne le noyau du moteur oculaire externe.

Obs. II (personnelle). — Le nommé Guillet-Hubert, âgé de 13 ans 1/2, se présente à notre consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 9 décembre 1907 pour des troubles visuels caractérisés par l'existence d'une diplopie à peu près constante et se produisant aussi bien dans la vision de loin que dans la vision de près. Ces troubles seraient apparus deux mois auparavant alors que le malade était en traitement à l'hôpital des Enfants-Malades pour une scarlatine et voici les renseignements qui nous ont été fournis à ce sujet.

Le malade entra à la salle Trousseau le 8 octobre 1906 pour un mal de gorge intense, accompagné de vomissements. A son entrée, la gorge est très rouge, sans exsudats et on constate sur la poitrine et sur le ventre une éruption scarlatiniforme. Pas de scarlatine dans l'entourage.

L'affection évolua régulièrement sans albumine et sans complications, mais dès le début de la maladie, le troisième jour environ après l'éruption, on constata une déviation, vraisemblablement de l'œil gauche qui se porta en haut et en dehors. Quelque temps après, les yeux sont revenus en position sensiblement normale, mais le droit

interne gauche est demeuré parésié et à partir de ce moment en effet le sujet accuse une diplopie croisée rendue encore plus manifeste par l'emploi du verre rouge. Les images se rapprochent lorsque l'objet va de l'œil droit à l'œil gauche et s'éloignent dans le sens opposé.

Rien de bien particulier à noter dans les antécédents. L'enfant est venu à terme ; a un frère bien portant d'un an plus jeune que lui, a eu la rougeole à 4 ans. Le père et la mère sont bien portants. Celle-ci, en outre de ces deux enfants, en a eu deux autres morts-nés au septième mois.

L'enfant quitte l'hôpital et c'est dans ces conditions qu'il nous revient le 9 octobre 1907, soit un an plus tard, se plaignant toujours de diplopie, celle-ci n'avant jamais cessé depuis le moment où elle est apparue.

L'aspect extérieur des yeux est normal. Réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil normal. Acuité visuelle de chacun des deux yeux normale.

Dans le diploscope le malade voit naturellement en divergence et avec l'expérience à une lettre et à trois lettres il voit la lettre centrale dédoublée, avec un écartement qui augmente à mesure que l'on prolonge l'examen. Si l'on fait faire au sujet quelques exercices de divergence en le faisant fixer alternativement au loin puis la lettre centrale, celui-ci arrive à fusionner. Aussi on commence une série d'exercices orthoptiques méthodiquement gradués, mais les quelques résultats acquis au début ne se maintiennent pas, même après quatre mois d'exercices orthoptiques. En outre ceux-ci fatiguent beaucoup le malade qui finit par les abandonner.

Quelques mois plus tard il voit à la clinique des Quinze-Vingts notre collègue le Dr Valude qui conseille de revenir aux courants continus. Ceux-ci ne sont pas mieux tolérés et même, au dire du malade, la diplopie serait plutôt manifeste à la fin de la séance qu'avant de commencer.

C'est dans ces conditions qu'il revient nous consulter le 9 janvier 1909, soit plus de deux ans après le début des troubles visuels. La diplopie persiste toujours et ne s'est pas modifiée. Le verre rouge

placé devant l'œil droit montre une diplopie croisée à droite avec image blanche à droite de l'image rouge et un peu plus basse, résultat bien en rapport avec une paralysie du muscle droit interne gauche.

De même au diploscope le malade continue à voir nettement en divergence. Dans l'expérience à une et à trois lettres, la lettre médiane est en double et l'écartement des deux images atteint 25 et 30 centimètres. De même dans l'expérience à quatre lettres, par suite de la divergence des axes oculaires. Il y a vraiment des images ; les consonnes vues par l'œil droit sont reportées à gauche et les voyelles vues par l'œil gauche sont reportées à droite, si bien que les lettres se présentent dans la position suivante :

K L
O A

Le décroisement des images, on le voit, est assez considérable pour avoir déterminé l'inversion des deux lettres médianes,la voyelle étant reportée à droite et la consonne à gauche. En même temps les deux lettres vues par l'œil gauche sont un peu plus basses que celles vues par l'œil droit.

Cette diplopie est naturellement très gênante. Toutefois notre malade ne fait pas usage du verre dépoli, bien qu'il se destine à être violoniste et que son travail nécessite une excellente vision. Mais il arrive à neutraliser la fausse image et il y réussit d'autant mieux que les deux images sont plus écartées, car il n'y a alors aucune confusion et il peut en négliger une des deux. Aussi incline-t-il légèrement la tête pour augmenter l'écartement. La diplopie est-elle au contraire très minime et les images ont-elles tendance à se fusionner, la vision est alors très gênée, car,par suite de la fusion partielle des images, il est impossible au sujet de faire abstraction de l'une des deux et il n'y a plus de netteté. Il n'y a donc pas lieu de chercher à remédier à l'insuffisance musculaire par le port d'un prisme à base interne. Ceux-ci d'ailleurs ont été essayés et ne sont pas tolérés par le malade. De même on ne peut guère penser, si la diplopie persistait, à remédier à l'insuffisance de l'adduction par la ténotomie du droit externe ou

mieux par l'avancement des droits internes. Il est impossible en effet d'arriver par une intervention à une correction mathématique et il y aurait lieu de craindre que le sujet ne fût plus gêné si la diplopie persistait quelque peu, par suite du rapppochement des images.

Comme on le voit, il s'agit chez notre malade d'une paralysie du muscle interne gauche, sans aucune participation des autres muscles de l'œil, internes ou externes. De même il n'y a pas la moindre trace de ptosis.

Avant de rechercher la nature de cette paralysie, nous avons recherché s'il n'existait par d'autres observations des paralysies rencontrées au cours ou à la suite de la scarlatine. MM. Méry et Hallé ont rapporté il y a quelques mois un cas intéressant de paralysie radiale bilatérale chez un scarlatineux et l'ont rapporté à une névrite périphérique. Voici cette observation :

Obs. III. — (MM. Méry et Hallé, *Société médicale des hôpitaux*, 27 juin 1902). — Garçon de sept ans et demi, reçu le 17 mars au pavillon de la scarlatine. La maladie fut bénigne.

Le 3 avril, au moment de la convalescence, légère albuminurie qui disparaît en trois jours. Le 18 avril, un peu de fièvre ; le 20, douleurs articulaires aux pieds et poignets, avec gonflement (rhumatisme scarlatin). Le 23, l'albuminurie reparaît. Les arthropathies persistent assez longtemps.

En mai, nouvelle poussée de rhumatisme. Léger souffle à la pointe du cœur (endocardite scarlatineuse). On constate que les muscles de l'avant-bras maigrissent notablement. Après guérison du rhumatisme, on voit que l'enfant ne peut remuer les doigts ni relever le poignet.

L'enfant semblait avoir une paralysie radiale saturnine. Le 15 mai, les deux mains sont tombantes, les mouvements de flexion des doigts sont impossibles, atrophie des deux avant-bras, sensibilité conservée.

Examen électrique. — Contractilité faradique très affaiblie dans le domaine du radial, contractilité galvanique accrue (réaction de dé-

générescence). Névrite du nerf radial des deux côtés. Massages journaliers, électrisation, etc. Peu à peu l'amélioration se produit et le 15 juin on peut prévoir une guérison complète.

Il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse ici d'une névrite périphérique et peut-être celle-ci est-elle plus fréquente qu'on ne le dit en général au cours de la scarlatine.

On sait que P. Mayer en 1898 a attiré l'attention sur un signe clinique qui se rencontrerait fréquemment dans la scarlatine (dans 76 0/0 des cas) et caractérisé par un engourdissement des mains qui apparaît en même temps que l'éruption : et s'accompagne de sensations d'épines, de fourmis et d'aiguilles siégeant à leur niveau (1). Cet engourdissement, d'ordinaire très léger, peut aller jusqu'à une véritable parésie, généralement limitée aux mains, surtout à la face palmaire, il peut s'étendre à tout le membre supérieur.

Ce trouble, analogue aux fourmillements et engourdissements qu'on observe dans les compressions des nerfs, est attribué par Mayer à une atteinte très légère du système nerveux, sans qu'on puisse préciser la région sur laquelle se porte l'excitation, soit action du poison scarlatineux sur la moelle épinière, soit présence de ce poison à la périphérie du corps. Mentionnons encore les observations de Price, Thomas (1) et Alexeieff (2), ayant trait à des paralysies post-scarlatineuses.

Devons-nous pour le cas qui nous occupe incriminer une origine semblable et la paralysie oculaire de notre malade reconnaît-elle une origine périphérique ?

Il est difficile ici de préciser la nature des lésions. Il ne semble pas toutefois qu'on puisse attribuer une autre origine à la paralysie. D'autant plus que les urines à aucun moment n'ont contenu d'albumine.

(1) Thomas, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1891, n° 12.
(2) Alexeieff, *Méd Mod.*, 1897, p. 16.

M. Guinon dépose un rapport sur la candidature de M. Simon au titre de Membre titulaire et sur celle de M. Roux (de Cannes) au titre de Membre correspondant.

M. Hallé, trésorier, communique à la Société son rapport financier pour l'année 1908.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 *mars* 1909, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

SÉANCE DU 16 MARS 1909

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — M. J. Comby. La pegnine dans l'allaitement des nourrissons. — MM. H. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. Contrôles de physiologie bilio-intestinale normale et pathologique par la réaction du sublimé acétique.— M. Apert et Brac. Faux rachitisme par fractures multiples (dysplasie périostale ?). *Discussion* : MM. Broca, Variot.—M. Hutinel. A propos de l'hypertrophie du thymus et de la mort subite chez les nourrissons. *Discussion* : MM. Triboulet, Hutinel. — MM. Marfan et Hallé. Mort très rapide et imprévue chez un nourrisson atteint d'eczéma. *Discussion* : MM. Hutinel, Guinon, Hutinel, Variot, Hutinel, Guinon. — M. Veau. Chirurgie du thymus. — M. Variot. Le pèse-et-toise-bébé ; présentation d'appareil. — M. Félix Terrien et Bourdier. Plagiocéphalie et cataracte congénitale. — MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. Résultats fournis par la culture du sang des nourrissons atteints de diarrhée. — MM. Zuber et Cany. Intoxication aiguë par du kirsch chez un enfant de 22 mois. — M. Abrand. Localisations invisibles de la diphtérie. *Discussion* : M. Guinon.

Elections.

La pegnine dans l'allaitement des nourrissons,

par le Dr J. Comby.

A propos de la communication de M. Jules Lemaire sur la *Pegnine dans les vomissements des nourrissons* publiée dans le dernier bulletin, je tiens à rappeler la part que j'ai prise à la vulgarisation du *pegnin-milch* de von Dungern.

Le 22 décembre 1906, j'ai publié dans *La Presse médicale*, page 828, un premier article sur la *Pegnine*.

Après avoir indiqué la composition de ce produit, envisagé l'action du *ferment-lab* sur la digestion de la caséine, précisé la technique de son emploi, je faisais part des premiers résultats

que j'avais obtenus. Ces résultats étaient favorables. Outre l'emploi de la pegnine dans l'allaitement artificiel, le seul qu'eût visé von Dungern, le seul qui fût connu à ce moment, je montrai dans cet article qu'on pouvait utiliser la pegnine dans l'allaitement naturel. Voici comment j'ai procédé en pareil cas : faisant tirer du lait de la nourrice dans une cuiller à café, on ajoute à ce lait une bonne pincée de pegnine. On laisse en contact quelques minutes et on fait prendre au nourrisson avant chaque tétée.

Chez un enfant, que j'ai soigné avec notre collègue le Dr Terrien, entre beaucoup d'autres dont je ne parlerai pas, le procédé a donné d'excellents résultats. L'enfant quoique allaité par une bonne nourrice n'augmentait pas de poids. Avec l'addition de la pegnine, il a fait une augmentation régulière.

Plus tard (*Archives de Médecine des enfants*, 1907, p. 743), je suis revenu sur la question de la pegnine, continuant à en recommander l'emploi.

Je rapporte l'observation de deux enfants atteints de vomissements qui, après avoir pris en vain du citrate de soude, ont été guéris par la pegnine. J'ajoutai, dans cette revue générale : « *Cette action antiémétique, que j'ai relevée dans plusieurs autres cas, méritait d'être signalée.* »

Enfin, dans la troisième édition de mon livre (*Alimentation et hygiène des enfants*, 1er décembre 1907, p. 292), j'étudie brièvement, en deux pages, le *lait coagulé* (Pegnin-milch). Je signale encore dans ce petit chapitre l'action favorable de la pegnine dans les vomissements. Je cite notamment l'observation suivante : enfant de 3 mois, nourri au sein par sa mère, vomissements incessants, perte de poids ; on a en vain essayé les alcalins et le citrate de soude. On a réglé minutieusement le régime de la nourrice, on a écarté les tétées (quatre heures). Les vomissements ont persisté. La mère est âgée de 30 ans ; c'est son premier enfant.

Elle vient le 3 juillet 1906, nous examinons le ventre du bébé et ne trouvons rien au pylore. Nous prescrivons une pincée de pegnine Rogier dans une cuillerée à café de lait avant chaque tétée. Le 10 juillet, l'enfant revient ; le traitement a réussi, les

vomissements ont beaucoup diminué et, en six jours, l'enfant a gagné 180 grammes. On continue en augmentant la dose.

Depuis les quelques publications que j'ai consacrées à la pegnine, ce ferment a été employé un peu partout et il a rendu de réels services, tant dans l'allaitement naturel que dans l'allaitement artificiel.

Contrôles de physiologie bilio-intestinale normale et pathologique par la réaction du sublimé acétique,

par MM. H. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier.

Au cours de nos recherches nous avons exercé certains contrôles qui nous paraissent de réelle valeur pour servir à l'histoire de la physiologie bilio-intestinale.

Nous avons recherché d'abord si la fonction pouvait varier, physiologiquement, dans le cours d'une même journée. Or, il semble, comme l'indique la physiologie, qu'il y ait continuité d'excrétion, avec petites intermittences, en plus ou en moins.

Il n'est même pas rare, chez les sujets à fonction médiocre, tels ceux qui ne donnent que des réactions blanc-rosé,ou gris-rosé, de voir le matin une réaction rosée, à midi une réaction nulle (blanche), le soir une réaction de nouveau rosée, et vice-versa. Ceci est une loi de la physiologie biliaire. Continue, la fonction biliaire a des intermittences ; elle a,notamment chez le chien,deux maximum un à 9 heures du matin,un à 9 heures du soir (Dastre). Chez le nourrisson, nous ignorons la règle physiologique, mais, nous le répétons, les variations spontanées, ne prennent,non plus que les variations d'ordre alimentaire, une importance suffisante pour infirmer les constatations faites par la réaction du sublimé acétique.

Ensuite, nous nous sommes assurés de la non-influence des régimes alimentaires de nourrissons (lait, kéfir, babeurre, eau bouillie, eau de riz, bouillon de légumes, etc.). Avec un quelcon-

que de ces régimes, l'enfant normal traduit sa physiologie normale par les mêmes réactions rosées, alors que l'acholique relatif ou absolu donne les mêmes réactions verdâtres, grisâtres,ou blanches.Loin de nous la pensée de dire que tel ou tel aliment n'excite pas la fonction physiologique, plus ou moins que tel autre. Il y a, au contraire, des questions de degré à préciser, et dont nous reprendrons l'étude par ailleurs,

Pour l'instant, contentons-nous de considérer les choses comme sensiblement égales, et essayons de pénétrer quelques détails de physiologie normale et pathologique.

Nos précédentes communications ont eu pour but d'affirmer, avant tout, l'importance dominante de la *synergie fonctionnelle*, de l'association physiologique de la bile et de la muqueuse intestinale.Il y avait lieu de contrôler dans quelles conditions bile et muqueuse réagissent l'une sur l'autre,le long du tractus intestinal. Or, alors que la bile vésiculaire peut donner une forte oxydation de biliverdine, avec le réactif, cette bile, mêlée *au suc pancréatique* et *au suc duodénal*,c'est à-dire prise, au niveau de l'ampoule de Vater, cette bile semble cesser alors de réagir.

Voici 6 tubes provenant de 6 sujets, absolument dissemblables, pour la clinique : un atrophique vrai, un hypotrophique, un tuberculeux cachectique, un enfant mort rapidement de pneumonie, un enfant mort de rougeole avec broncho-pneumonie, un granulique.

La réaction, faite avec le chyme duodénal, au niveau de l'ampoule de Vater,*ne donne, dans aucun cas, de modifications de couleur bien appréciable*, sauf un tube roussâtre, dilution, mais non réaction de bile.

De plus, sauf pour un tube, le liquide *est absolument clair*, à peine voit-on un trouble léger du liquide dans un de ces six tubes.

Si nous suivons le chyme dans sa descente intestinale, nous voyons, d'ordinaire, les choses changer bien peu dans cette région, artificiellement dénommée *jejunum,* par l'anatomie descriptive. Il semble que le segment intestinal sur 50 ou 60 centi-

mètres, au-dessous du pylore, ait une même valeur physiologique, et que la muqueuse de ce segment inhibe les réactions du pigment biliaire. Le trouble du liquide de réaction n'est pas, là non plus, très appréciable.

Au contraire, dès la région jejuno-iléale (de 0 m. 60 à 1 mètre après le pylore), il y a une action manifeste de la muqueuse, et celle-ci se révèle par l'oxydation de la bilirubine, à des degrés divers (gamme des teintes vertes).

Il y a, pour ainsi dire, sommation fonctionnelle dans l'iléon, car, vers la fin de celui-ci, habituellement, la teinte verte est maxima, et le trouble du liquide aussi.

Enfin, à la région terminale de l'iléon, et au début du cæcum paraissent dévolues les fonctions de réduction et d'hydratation de la bilirubine, qui donnent la réaction typique rosée avec le sublimé acétique, avec ou sans mélange de réaction verte (bilirubine oxydée).

Dans le reste du trajet colique, il n'y a guère de modifications appréciables. Il arrive, cependant, assez souvent, que la selle rectale donne une réaction rose, aussi nette, ou plus nette encore que la selle cæcale, mais, par contre, le liquide du tube de réaction est souvent moins trouble pour le rectum que pour la fin de l'iléon.

Voilà ce que nous avons constaté pour les tractus digestifs qui donnent la réaction de stercobiline. Voyons si ces données d'observation sont, ou non, conformes à celles qu'ont relevées d'autres auteurs.

Comme l'ont établi Gilbert et Herscher (1), avec preuves à l'appui, c'est bien à la *muqueuse intestinale* qu'il faut attribuer le rôle réducteur sur la bilirubine. On concédera, en effet, à ces auteurs, que le microbisme ne doit pas assez varier dans tout le tractus, pour expliquer les différences de réactions signalées. La muqueuse intervient par son épithélium, vraisemblablement, Gilbert et Herscher disent par une *catalase*, et ils semblent l'avoir prouvé par expérimentation.

(1) Gilbert et Herscher, *Presse médicale*, 26 août 1908.

Sans entrer dans la discussion à ce sujet, nous préférons appeler l'attention sur l'appréciation du *segment* de muqueuse auquel peut être attribuée la fonction réductrice de la bilirubine (apparition de stercobiline).

Gilbert et Herscher disent que le rôle prépondérant doit appartenir au duodénum ; nous ne le pensons pas, et la série de contrôles par nous rapportés, nous conduit à placer la fonction stercobilinique dans le segment valvulaire et para-valvulaire iléocæcal.

Il y aurait lieu d'interpréter cela par expérimentation, et c'est ce que nous recherchons actuellement, ayant déjà un fait assez net chez le chien, et un autre très probant chez le chat.

Quoi qu'il en soit, avec les données que nous avons rapportées plus haut, nous sommes, semble-t-il, en mesure de justifier par la physiologie les faits de réactions pathologiques que nous avons vus en clinique.

Le SUJET NORMAL nous donne, avec le sublimé acétique, une réaction rosée, et un trouble franc du liquide.

L'anormal extrême (athrepsique-ultime) nous donne par sa selle rectale un dépôt du tube, comparable, soit à ce que montre le chyme stomacal, soit à ce que montre le chyme duodénal, c'est-à-dire dépot blanc et liquide clair.

Si donc un tel sujet donne une telle nullité de réaction après parcours de tout son tube digestif (jéjunum, iléon, valvule, côlon) nous sommes en droit de supposer que ce parcours en son entier est à peu près réduit à nullité fonctionnelle, soit qu'il y ait perturbation chimique, soit altération histologique, soit *atrophie totale*. Et, de fait, chez ces petits sujets, l'autopsie révèle le plus souvent un tractus intestinal rubané, lisse, vraiment nul pour l'histologiste.

Nos recherches histologiques ne nous permettent pas une affirmation absolument catégorique, parce que les autopsies faites tardivement sont de bien peu d'enseignement. Nous espérons pourtant apporter prochainement quelques documents valables sur ce point.

En attendant, la clinique nous permet de dire que notre interprétation doit être assez bien fondée, car les athrepsiques, avec des réactions nulles, sont des sujets qui fondent à vue d'œil (50 à 100 gr. par jour). L'aliment parcourt leur tube digestif sans s'y arrêter pour subir, aux étapes, les modifications physiologiques. Ces sujets là ont de la *lientérie* ; et celle-ci, nous la contrôlons aisément par l'épreuve du carmin, qui passe en 7 à 10 heures chez ces atrophiques, au lieu de séjourner 17 à 20 heures, comme chez les sujets normaux. Cette rapidité de passage doit ressortir aussi, pour un certain nombre de faits, à un trouble fonctionnel, ou à des lésions du pancréas. La fréquence de la réaction *acide* des selles au papier de tournesol, nous a conduits à orienter certaines de nos recherches dans ce sens (1).

Ainsi donc, en acceptant ces données si vraisemblables, en comparant les résultats de nos réactions sur les selles du petit être vivant avec les résultats à l'autopsie, nous pouvons peu à peu, pendant la vie, arriver à préjuger assez approximativement du siège anatomique du segment intestinal altéré.

Si, sur le vivant, nous avons la *réaction* du type *duodénal* (chyme incolore, sans trouble), nous pouvons supposer qu'à partir de l'ampoule de Vater, le nourrisson atrophique n'a plus, à se disposition de travail physiologique valable de son intestin, ni de ses annexes digestives (foie et aussi, souvent, pancréas).

Si nous n'avons que la *réaction iléale* atténuée (médiocre coloration vert-gris terne, et liquide clair), il y a des chances pour que l'iléon soit de bien médiocre valeur fonctionnelle ; presque nulle, même, si le liquide est clair.

Enfin, avec la *réaction* de stercobiline rose, nous avons tout lieu de penser à une région *valvulaire iléo-cæcale* normale. Si liquide clair, muqueuse sus-jacente médiocre ; si liquide *trouble*, muqueuse plus valable, etc., etc.

Nous pouvons prévoir toutes les oscillations des réactions au cours de la marche des maladies chroniques ou aiguës, et nous

(1) De nombreuses constatations histologiques nous prouvent déjà le bien-fondé de nos suppositions.

entrevoyons ainsi la possibilité de suivre d'assez près les péripéties du drame pathologique, dans ses localisations segmentaires intestinales, et dans ses rapports avec les fonctions biliaire et pancréatique.

Nous aurons lieu de revenir en détail sur ces différentes considérations, grâce aux observations cliniques, aux constatations nécropsiques, et grâce à l'expérimentation.

Faux rachitisme par fractures multiples (Dysplasie périostale ?)

par MM. Apert et Brac.

Nous vous présentons un enfant de trois ans qui, à première vue paraît atteint de rachitisme très accentué ; en effet, les cuisses sont très incurvées, ainsi que les bras ; le ventre est volumineux, les fausses côtes déjetées en dehors, le thorax aplati latéralement, comme cela est fréquent dans le rachitisme. Cependant, si on étudie de plus près cet enfant, on est frappé de particularités dignes de remarque : la tête est normale, la dentition est normale ; malgré la déformation du thorax, le chapelet costal manque, les côtes ne sont pas tuméfiées à leur jonction avec les fausses côtes ; les avant-bras et les jambes sont rectilignes ; il n'y a de tuméfactions épiphysaires que celles des poignets ; enfin si on palpe les segments de membre incurvés, on sent que l'incurvation est due à une brisure à angle des os au niveau de la diaphyse et non à une courbure de celle-ci.

Il s'agit donc de fractures multiples des diaphyses. La radiographie (figure) a révélé qu'elles étaient encore plus nombreuses que ne le montrait la palpation.

Voici l'examen détaillé de l'enfant :

Irma J..., 3 ans. On n'a aucun renseignement sur son passé. La mère l'a abandonnée il y a quelques mois aux soins d'une parente qui l'a toujours vue telle qu'elle est maintenant.

Crâne. — Bien conformé, pas de saillie des bosses frontales, ni des

bosses pariétales ; le diamètre antéro-postérieur maximum mesure 158 mm.(1) ; le diamètre transverse maximum mesure 124 mm.; l'indice céphalique est donc de 78,4, ce qui correspond à une dolichocéphalie marquée, tandis que la brachycéphalie est la règle dans le rachitisme.

Face. — Bien conformée ; voûte palatine, arc maxillaire normaux ; diamètre bi-frontal 110, bi-malaire 82.

Dentition. — L'enfant a 20 dents, ce qui est normal à cet âge ; elles sont bien rangées sans déviation,ni chevauchement ; les prémolaires, les canines, les incisives inférieures latérales sont tout à fait normales et saines ; les incisives supérieures latérales, et les incisives inférieures médianes présentent au milieu de leur hauteur une ligne transversale de ces petites dépressions cupuliformes de l'émail, qui sont décrites comme stigmates d'hérédo-syphilis ; je me hâte de dire que c'est le seul symptôme d'hérédo-syphilis relevé chez la malade, et qu'ainsi isolé il n'a aucune valeur ; les incisives supérieures médianes sont profondément altérées, jaunâtres, usées jusqu'au voisinage des racines. La radiographie montre les incisives de remplacement et les premières molaires bien développées.

Cou. — Pas de ganglions sous-maxillaires, ni cervicaux. Les *clavicules* sont contournées en Z allongé ; les angles de ce Z sont tuméfiés. La radiographie montre qu'il y a au moins une, peut-être deux fractures consolidées sur chacun de ces os.

Thorax.— Sa forme générale est celle d'un tronc de cône aplati sur les côtés. Voici quelques mensurations : Diamètre horizontal antéro-postérieur au niveau de la fourchette sternale, 84 mm. ; au niveau de l'extrémité inférieure du sternum, 134 mm. ; diamètre horizontal transversal sous les aisselles 110 mm., au niveau où le thorax est le plus rétréci, 86 mm.; au point le plus déclive du rebord costal, 152 mm. ; on ne sent pas de fractures le long des côtes, et la radiographie n'en révèle pas ; pas de tuméfaction de l'extrémité antérieure des côtes ; à peine sent-on le point où la côte se continue avec le cartilage costal correspondant.

(1) Toutes ces mesures sont prises avec le compas d'épaisseur de Broca

Abdomen. — Volumineux et ballonné.

Colonne vertébrale. — Normale dans la région dorsale. Dans la région lombaire, scoliose à convexité gauche localisée à la partie supérieure de la colonne lombaire ; la radiographie montre que la douzième vertèbre dorsale, au lieu d'être directement au-dessus de la première lombaire est un peu déviée à gauche. Les os du bassin sont mal visibles sur les radiographies.

Membres supérieurs.— Les *bras* présentent une courbure à convexité antérieure très particulière. La radiographie montre que l'humérus droit porte en son milieu une fracture consolidée par un cal fusiforme, et forme un angle ouvert en arrière et en dedans. Même disposition à gauche, sauf que l'angle regarde plus directement en arrière. Le noyau osseux de l'épiphyse supérieure de l'humérus est bien développé. Dans l'extrémité inférieure, il n'y a pas de noyau osseux du condyle, ce qui indique un retard de l'ossification, puisque ce point épiphysaire apparaît à l'âge de deux ans.

Les *avant-bras* sont rectilignes. Mais la palpation fait voir que leurs os ne le sont pas et la radiographie montre qu'ils présentent chacun une fracture consolidée par un cal fusiforme.Elles siègent à peu près au milieu de la diaphyse pour les deux radius et le cubitus gauche, un peu plus haut pour le cubitus droit.Les extrémités inférieures des diaphyses des os de l'avant-bras sont un peu tuméfiées,moins opaques aux rayons X, et les stries du tissu osseux moins nettes. Il y a certainement une altération rachitique à ce niveau. L'épiphyse radiale inférieure est bien ossifiée ; on sait qu'elle apparaît de 2 à 3 ans. Les autres noyaux épiphysaires ne sont pas visibles, ce qui est normal puisqu'ils n'apparaissent qu'après 4 ans.

Au *carpe*, il n'y a que deux noyaux osseux (grand os, et os crochu), alors qu'un troisième, celui du pyramidal, devrait commencer à apparaître.

A la main, les métacarpiens sont normaux, ainsi que les phalanges ; les premières phalanges sont déjà pourvues de leurs épiphyses supérieures,bien conformées,bien qu'elles n'apparaissent normalement qu'à trois ans et demi. Il y a donc plutôt avance de l'ossification en ce point.



Radiographie d'ensemble du sujet
(laboratoire central de l'hôpital St-Louis).

Outre cette radiographie d'ensemble, M. Gastou a bien voulu radiographier separément les divers segments du corps de cet enfant afin d'avoir des détails plus minutieux, qui permettent de se rendre compte, non seulement de la configuration générale de l'os, mais de sa structure. Nous adressons nos remerciements à M. Gastou.

Membres inférieurs. — Les *cuisses* sont incurvées au point de figurer par leur réunion un O allongé. On sent par la palpation que chaque fémur est plié à angle en son milieu. La radiographie montre en ce point une fracture consolidée par un cal fusiforme. Le noyau épiphysaire inférieur du fémur est bien développé.

Contrastant avec les autres parties du corps, les *jambes* sont tout à fait rectilignes ; la radiographie montre le tibia et le péroné intacts. Les épiphyses supérieures et inférieures sont bien développées.

Au *tarse*, le calcaneum, l'astragale, le cuboïde, le deuxième et le troisième cunéiformes sont seuls ossifiés, ce qui est normal à cet âge.

Rien de particulier à noter du côté des viscères.

Voici quelques mensurations en hauteur prises sur cet enfant, dans la postion couchée, car elle ne peut se tenir debout :

Distance de la plante	du pied	au vertex (taille). . .	76 cent.
—	—	à l'apophyse mastoïde . . .	62 »
—	—	à la fourchette sternale. . .	57 »
—	—	à l'apophyse xyphoïde . . .	46 »
—	—	à l'ombilic.	37 »
—	—	au pubis	29 cent. 5
—	—	à l'épine iliaque antérieure et inférieure.	32 »
—	—	au grand trochanter	30 »
—	—	à l'interligne du genou . . .	17 cent. 5
—	de l'acromion à l'épicondyle		12 »
—	de l'épicondyle à l'extrémité de l'apophyse styloïde du radius		10 »
—	de l'apophyse styloïde du radius à l'extrémité du médius.		8 »

En résumé, fracture des diaphyses des deux fémurs, des deux humérus, des deux radius, des deux cubitus, des deux clavicules (ces dernières peut-être doubles), soit au moins dix fractures toutes bien consolidées par un solide cal fusiforme, le plus souvent en position vicieuse.

A quoi attribuer ces fractures multiples ? Faut-il les rattacher

au rachitisme ? L'enfant est incontestablement atteinte de cette affection. Elle a le gros ventre des dyspeptiques rachitiques. Elle a une tuméfaction des extrémités inférieures des avant-bras dont la nature rachitique est indiscutable, ce que confirme du reste l'examen radiographique des extrémités osseuses correspondantes. Mais les autres os des membres paraissent sains, fractures à part. Le thorax a la conformation générale du thorax rachitique, mais il n'y a pas le chapelet costal caractéristique ; cette conformation aplatie latéralement par affaissement des côtes montre bien qu'il y a eu à un moment donné de la vie de cet enfant une diminution accentuée de la rigidité de ces os ; mais il s'agit justement de savoir si la cause de cette altération est le rachitisme ou une autre dystrophie osseuse capable de produire en même temps des fractures aussi nombreuses.

De ces dystrophies osseuses, deux sont décrites : la fragilité constitutionnelle des os ou ostéopsathyrosis, et la dysplasie périostale de G. Durante. S'agit-il de l'une ou de l'autre ?

Sous le nom d'*ostéopsathyrosis* ont été sans doute rapportés des faits différents les uns des autres. Toutefois, dans son type le plus habituel, cette maladie présente des caractères que nous ne trouvons pas dans notre cas ; les fractures de l'ostéopsathyrosis ne laissent à leur suite aucune déformation ; elles se consolident sans col exubérant ni défectueux ; il est impossible de déceler par le palper ou même par la radiographie les anciens foyers de fracture (Broca et Herbinet) (1).

La *dysplasie périostale* nous est connue par les travaux histologiques de G. Durante (2) qui, examinant histologiquement les os de nouveau-nés atteints de dystrophies osseuses congénitales a vu qu'outre le rachitisme congénital (caractérisé par l'exagération de la vascularisation et de la rivulation dans la zone ossificatrice) et l'achondroplasie (caractérisée par l'absence de rivulation), on

(1) Broca et Herbinet, De l'ostéopsathyrosis. *Revue de chirurgie*, décembre 1905.

(2) Porak et Durante, Des dystrophies osseuses congénitales. *Annales de la Société obstétricale de France*, 1905.

observait un troisième ordre de lésions caractérisées par une ténuité très grande des édifications osseuses d'origine périostale. Cliniquement ces derniers faits se caractérisaient par des fractures multiples consolidées avec cals épais et durs persistants, et par un défaut d'ossification de la voûte cranienne, restée à la naissance en grande partie membraneuse. Chez notre enfant, ce dernier caractère manque ; mais on peut se demander s'il ne s'est pas passé pour lui ce qui est arrivé à l'enfant dont M. Dufour (de Fécamp) nous a rapporté l'observation (1). Cet enfant était atteint comme le nôtre de fractures multiples qui intéressaient les deux humérus, les deux fémurs, le tibia droit et le péroné droit ; il avait comme le nôtre une scoliose gauche. A la naissance sa tête était ronde et molle, mais elle s'était durcie peu à peu, et était complètement ossifiée au moment de l'observation. Peut-être dans ce cas et le nôtre s'agit-il de dysplasie périostale ? J'ai d'autant plus tendance à le croire que j'ai pu comparer mon sujet à un nouveau-né, incontestablement atteint de dysplasie périostale, que mon collègue de l'hôpital St-Louis, M. Boissard, a obligeamment adressé à mon examen (2). Les déformations des membres étaient les mêmes, et quand j'ai montré mon sujet à M. Boissard il n'a pas hésité à proclamer l'identité des deux cas. Mon impression concorde complètement avec la sienne.

M. Broca. — Mon impression est qu'il s'agit d'un cas classique de fractures multiples chez un rachitique, sans chevauchement, avec déplacement angulaire et gros cal sous-périosté. Ces cas sont loin d'être rares, et le nombre des fractures n'est qu'un fait d'importance secondaire. La rectitude relative du tibia, chez un enfant qui n'a pas marché, n'a pas grand intérêt. Le rachitisme certain, avec ventre énorme, me paraît devoir tout expliquer.

M. Variot. — Je ferai observer que sur les radiographies on retrouve les caractères des lésions rachitiques, élargissement des

(1) Dufour (de Fécamp), *Société de Pédiatrie de Paris*, 15 octobre 1907.

(2) Cet enfant a été présenté par M. Boissard à la *Société d'Obstétrique de Paris*, décembre 1908.

extrémités osseuses, aspect trouble de la zone osseuse dans le voisinage du cartilage diarthrodial. Le regretté Brun avait insisté, il y a quelques années, sur ces cas, qui ne sont pas rares, de fractures multiples chez les rachitiques.

A propos de l'hypertrophie du thymus et de la mort subite chez les nourrissons (1),

par M. Hutinel.

Notre collègue M. Marfan ne croit pas que les morts rapides, que l'on voit survenir chez les petits enfants eczémateux, puissent être expliquées par une infection. Je ne crois pas non plus que l'infection doive être accusée de tous les accidents qui se produisent chez ces enfants ; mais il est difficile de nier son rôle dans un assez grand nombre de cas.

A quel moment apparaissent les symptômes graves, hyperthermie, convulsions, coma ? Le lendemain ou le surlendemain de l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire de la pénétration dans un milieu infecté. Si des symptômes pareils s'observent en ville, c'est à la suite de l'application d'un traitement local qui a fait tomber les croûtes et qui a ouvert de larges voies à la pénétration des germes et des poisons.

A l'hôpital, il n'est pas nécessaire qu'un traitement intempestif intervienne ; souvent en effet on s'est contenté de couvrir la tête d'une couche de gaze sèche ; mais dans ce milieu les causes d'infection sont multiples et les germes ont souvent une virulence particulière.

Ce n'est pas, d'ailleurs, exclusivement chez les eczémateux qu'on est surpris par ces morts rapides. Je les ai observées chez des galeux. Dans les premiers mois de mon séjour aux Enfants-Assistés, les galeux, âgés de moins d'un an, mouraient presque

(1) Suite de la discussion sur les communications de M. Barbier, et de MM. Méry et Parturier. Voir *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, février 1909, p. 37 et 48.

tous avec des phénomènes d'hyperthermie et des symptômes généraux que je ne manquais pas d'attribuer à une infection. Je les ai séparés des autres enfants et les accidents graves sont devenus aussi rares qu'ils étaient communs auparavant.

J'ai même constaté des complications pareilles chez des enfants atteints de varicelle. Ce n'est donc pas seulement parce qu'ils sont eczémateux que les enfants sont emportés par des accidents graves et déconcertants, mais parce que leur peau déjà infectée est ouverte à la pénétration des germes et des poisons.

Cette infection n'est d'ailleurs pas une vue de l'esprit. Nous ne nous sommes pas contentés de suivre la marche des accidents, nous avons trouvé dans le sang du cœur et dans la plupart des viscères les microbes qui paraissent les avoir causés. C'étaient souvent des streptocoques, parfois des staphylocoques. Quelquefois, il est vrai, nos recherches étaient vaines ; mais, dans un cas où les ensemencements sur les milieux ordinaires n'avaient donné aucun résultat, les cultures en milieux anaérobies nous ont donné un streptocoque spécial. En est-il toujours ainsi ? Je ne le pense pas, puisque M. Marfan, dans un cas pareil, n'a pu déceler ni aérobies ni anaérobies ; mais il faut reconnaître qu'un cas négatif ne suffit pas pour informer une série de faits positifs.

Ce qui surprend, c'est la brusquerie des accidents. Faut-il incriminer l'intervention d'un poison spécial, bactérien ou albuminoïde, formé au niveau des lésions eczémateuses, faut-il accuser le thymus qui souvent est hypertrophié ? C'est possible ; mais nous avons été tentés, M. Rivet et moi, de rapprocher ces faits de ceux que l'on rencontre dans certains cas d'anaphylaxie expérimentale. Un enfant infecté se trouvant tout à coup surinfecté, il est possible qu'il se produise chez lui des accidents comparables à ceux que Carnot, Bael et beaucoup d'autres ont constatés à la suite des supertuberculisations. Il y a là un problème dont nous entrevoyons dès maintenant la solution.

M. Triboulet. — Je dois dire qu'à Trousseau notre impression est telle que nous refusons de parti pris de recevoir des eczéma-

teux : j'ai vu ainsi une douzaine de cas de mort subite ou rapide chez des nourrissons atteints d'eczéma.

Il s'agit vraisemblablement d'infection. Cela n'a rien d'étonnant, nous sommes, même dans les hôpitaux neufs, dans des conditions d'hygiène qui rappellent celles des hôpitaux et des maternités d'il y a 40 ans : à Trousseau, les salles sont encombrées, des boxes renferment 4 ou 5 enfants au lieu de 2, l'isolement est absolument insuffisant.

Puisque cette question est discutée, nous demandons une sanction pratique, une protestation de la Société de Pédiatrie contre un pareil état de choses.

M. Hutinel. — Je pense comme notre collègue Triboulet et voici un cas qui renforce notre opinion : il y a quelque temps, un homme m'amène un jeune enfant eczémateux. Je refuse de le recevoir. « Mais, me dit le père, je ne puis le soigner chez moi, je vais le conduire aux Enfants assistés ». Je réfléchis qu'il vaut autant recevoir l'enfant aux Enfants malades ; je le reçois et le fais isoler. Le lendemain matin je demande à voir mon eczémateux ; il était mort.

Mort très rapide et imprévue dans l'eczéma du nourrisson.

par MM. A.-B. Marfan et Jean Hallé.

Dans la dernière séance, nous avons fait allusion à un cas de mort très rapide et imprévue dans l'eczéma du nourrisson. Bien que l'observation de ce cas remonte à plus de dix ans, nous croyons utile de la rapporter ici, parce que nous avons pu observer les symptômes qui ont précédé la mort et parce que nous avons pu faire une autopsie complète et un examen bactériologique.

Le 7 *novembre*, on présente à la consultation de l'hôpital des enfants, une fillette de 13 mois, couverte d'eczéma séborrhéique et la personne qui la conduit, en l'absence de la mère malade, insiste pour que l'enfant soit reçue dans les salles.

Le père est inconnu : la mère n'a pas eu d'autre enfant que notre malade ; c'est une femme nerveuse, impressionnable. La fillette est née à terme, après des couches régulières. Elle a été nourrie au biberon pendant un an, à la campagne, loin de sa mère : son eczéma remonte au quatrième mois. Voyant que malgré les soins qu'elle lui fait donner, cette affection persiste depuis près d'un an, la mère reprend l'enfant le 1er novembre. Depuis huit jours qu'elle est rentrée à Paris, l'enfant a continué de prendre le biberon, mais la mère étant souffrante fait demander l'admission de sa fille à l'hôpital.

A son entrée, l'enfant se présente comme une fillette assez bien développée, sans troubles digestifs manifestes, sans rachitisme bien net ; toutefois la tête est assez volumineuse. Le ventre est normal. Les téguments qui ne sont pas atteints d'eczéma ont une coloration plutôt pâle.

L'éruption cutanée répond au type de l'eczéma séborrhéique au moment d'une poussée de suintement. La face est rouge et suintante, ainsi que les joues et les sourcils ; on voit ensuite des placards d'eczéma sur les faces externes des cuisses, sur les fesses, le cou-de-pied, la face interne des bras et des avant-bras ; en ces derniers points, il y a peu de suintement.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal. Rien à signaler au cœur, aux poumons, dans la gorge, au niveau des conduits auditifs, etc...

Dans l'après-midi, l'enfant prend volontiers son biberon. Le soir de l'entrée, la température est à 38°5.

Le lendemain, 8 novembre, M. Marfan voit la malade : la fièvre atteint 39°. Cependant l'examen des organes ne permet pas de trouver l'explication de cette température élevée. Ce qui est cependant manifeste, c'est la diminution des lésions eczémateuses constatées la veille ; aucune thérapeutique n'ayant été appliquée, on explique cette modification de la peau par l'apparition de la fièvre.

Dans l'après-midi, M. Hallé revoit l'enfant et la trouve agitée, avec la peau sèche et le regard anxieux. L'éruption cutanée est devenue presqu'invisible. La petite malade est brûlante bien que le thermomètre n'atteigne que 39°2. L'examen le plus attentif ne révèle rien dans

aucun organe. Dans la soirée, apparaissent quelques mouvements convulsifs ; puis l'état général s'aggrave,la respiration devient rapide, la face pâlit, des convulsions vraies apparaissent et à six heures du matin, elle est morte.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort. Le cadavre frappe par la disparition presque totale des lésions eczémateuses observées pendant la vie.

L'examen le plus attentif ne montre absolument rien dans les organes thoraciques. Ni congestion pulmonaire, ni noyau de bronchopneumonie. Le thymus n'est pas augmenté de volume ; pas d'adénopathie trachéo-bronchique. Rien d'anormal également dans tous les viscères abdominaux. Le foie est un peu pâle ; les reins et les capsules surrénales paraissent sains.

A l'ouverture du crâne, on note seulement que le diploé est peut-être un peu plus épais et plus violacé qu'à l'état normal. Il n'est pas douteux qu'il existe un certain degré de rachitisme crânien.

L'encéphale, dans son ensemble, présente de la congestion. Alors que les lobes frontaux sont pâles, anémiés, le cervelet, les lobes temporaux et occipitaux sont d'une coloration plus marquée ; il existe un certain œdème méningé au niveau des lobes frontaux, qui manque à la partie postérieure des bémisphères et qui montre qu'il ne peut s'agir d'une infiltration séreuse liée au décubitus après la mort.

La congestion n'est pas limitée aux méninges ; elle atteint au niveau des lobes occipitaux et temporaux la substance grise des circonvolutions. Quand on compare la substance grise de ces régions à celle des lobes frontaux, la congestion est évidente. Un piqueté rouge existe dans toute la substance blanche des lobes occipitaux et temporaux et manque dans les parties antérieures de l'encéphale.

La moelle épinière examinée macroscopiquement sur toute son étendue n'a rien montré d'anormal, non plus que le bulbe, le cervelet et les centres gris intra-cérébraux.

Recherches bactériologiques. — Le matin même de la mort, trois heures après le décès, par piqûre du cœur à travers la paroi thoracique, on prélève une certaine quantité de sang, qui est immédiatement examiné et ensemencé.

Les ensemencement ont été faits sur plusieurs milieux de culture, abondamment, et sur plusieurs tubes de chaque milieu (gélatine, agar, agar-ascite de Weilheim, et en tube de Liborius-Veillon pour la recherche des microbes anaréobies). Toutes ces recherches ont été négatives ; tous les milieux ensemencés sont restés stériles et l'examen direct du sang ne montrait aucun micro-organisme.

Dans ce cas, nous n'avons pu trouver aucune explication plausible de cette mort si rapide. Il n'y avait ni hypertrophie du thymus ni aucune des lésions de l'état lymphatique de Paltauf. La congestion œdémateuse du cerveau, qui est à mettre en relation avec les convulsions terminales, semble avoir été un phénomène ultime, conséquence plutôt que cause du processus inconnu qui a déterminé la mort. L'examen bactériologique que nous avons pu faire a été négatif. Sans doute, on pourrait soutenir que, malgré ce résultat, il y avait eu tout de même une infection suraiguë que nous n'avons pu mettre en évidence. Cependant, les conditions dans lesquelles a été fait l'examen bactériologique, nous permettent de lui attribuer une réelle valeur.

Remarquons d'ailleurs qu'on pourrait aussi bien expliquer la mort en invoquant une intoxication suraiguë par un poison d'origine inconnue.

M. Hutinel. — Y avait-il de la stéatose dans certains organes ?

M. Marfan. — Non.

M. Hutinel. — Si j'ai demandé s'il y avait de la stéatose dans certains organes, c'est que nous en trouvons souvent dans les infections, et que, dans une thèse soutenue il y a quelque temps, on signalait, dans des cas analogues, de la stéatose du foie et des reins.

Au cas négatif de M. Marfan, j'oppose plusieurs cas positifs : le rôle de l'infection dans ces morts subites me paraît certain.

J'ai observé la mort subite ou rapide dans d'autres conditions. Il y a quelques années nous voyions souvent des enfants dont

l'abdomen renfermait des matières fécales dures, de véritables coprolithes. Nous donnions de l'huile de ricin et lorsque le lendemain nous demandions des nouvelles de l'enfant, souvent il était mort ou avait une forte fièvre.

Il s'agissait d'accidents toxi-infectieux par mobilisation des matières fécales. A l'autopsie on ne trouve dans ces cas qu'un peu de stéatose et de congestion des organes.

Il s'agit, dans les faits qui nous préoccupent, ou d'infection ou d'intoxication.

M. Guinon. — Suivant la très juste remarque de M. Triboulet, nous ne sommes pas, même dans les hôpitaux neufs, dans les conditions d'hygiène désirable. Trousseau, trop achalandé, est trop encombré : Bretonneau l'est beaucoup moins et les résultats y sont très supérieurs.

Je demande la nomination d'une commission qui recherchera les améliorations à apporter pour empêcher les hécatombes d'enfants qu'on observe dans certains hôpitaux.

M. Hutinel. — Nous pourrions nous réunir dans chaque hôpital : mais il vaut mieux nommer une commission qui fera un rapport, celui-ci aura plus de poids si nous formons un bloc.

M. Variot. — J'appuie la proposition qui vient de nous être faite par M. Guinon, de constituer une commission permanente pour étudier les améliorations urgentes dans les services et les mesures d'assainissement à prendre dans nos hôpitaux d'enfants à Paris. Ce serait la meilleure sanction réclamée par notre collègue M. Triboulet à la discussion soulevée par M. le professeur Hutinel et par M. Marfan, sur les cas d'infection hospitalière mortels qui ne sont que trop fréquents. Il semble qu'on pourrait désigner tout de suite un médecin et un chirurgien par hôpital pour constituer la commission ; le bureau de la Société de pédiatrie en ferait naturellement partie.

M. Hutinel. — Je préférerais une commission largement ouverte.

M. Variot. — L'inconvénient des Commissions très nombreuses, c'est qu'il est difficile de les réunir. Il ne faudrait pas que nous imitions la grande Commission de la dépopulation au ministère de l'intérieur qui est restée quatre années sans siéger. Ce sont les Commissions les moins nombreuses qui sont généralement le plus actives. Ces réserves faites, je me rallie volontiers à l'avis de M. Hutinel et je demande que notre secrétaire général, M. Apert, adresse à tous les chefsde service dans chaque hôpital d'enfants une invitation à désigner ceux d'entre eux qui s'intéressent le plus à ces questions afin que nous puissions dès la prochaine séance, constituer « *la Commission d'assainissement des hôpitaux d'enfants* ».

M. Guinon. — Si vous le voulez, chaque hôpital désignera le nombre de nos collègues qu'il voudra.

M. Variot. — La proposition de M. Guinon est adoptée.

Chirurgie du thymus,

par M. Victor Veau.

Vous vous rappelez les observations nombreuses et très complètes d'hypertrophie thymique présentées depuis quelques mois à notre Société.

Mais n'est-ce pas désolant que dans cette pathologie du thymus il n'existe qu'un symptôme : la morte subite. Par contre l'anatomie pathologique et surtout la pathogénie constituent des chapitres très étendus qui semblent presque seuls mériter votre attention. De traitement il n'est pas question.

Je sais bien que pour guérir une maladie il faut la reconnaître. C'est pour cela que nous avons écouté avec tant d'attention la communication de M. Barbier qui nous rapportait trois observations où l'examen attentif des symptômes permit de poser le diagnostic d'hypertrophie thymique vérifié à l'autopsie.

Vous vous rappelez qu'à cette occasion M. Marfan nous fit au pied levé une étude très documentée des accidents thymiques qu'il terminait par ces mots : « En ce qui concerne l'extirpation du thymus dans le cas où il existe des accidents graves imputables à son hypertrophie, je laisse à nos collègues chirurgiens le soin de traiter la question. On ne peut qu'être frappé de ce que les chirurgiens étrangers trouvent cette extirpation facile et efficace. Mais peut-être ne publie-t-on que les cas favorables ; il faudrait savoir s'il n'y en a pas de défavorables. »

C'est à cette question que je réponds. Je voudrais vous prouver que la thymectomie est une opération dés plus bénignes et des plus efficaces. Elle n'a jamais provoqué d'accidents, elle a toujours et immédiatement guéri les malades.

J'ai recueilli huit observations d'ablation de thymus, je vous les rapports presque *in extenso*, car ce sont là des faits qui parlent par eux-mêmes et sont plus importants que toutes les considérations théoriques.

Obs. I. — (Rehn *in* Siegel, *Berlin. klin. Woch.*, 1896, p. 889). — H. S., 2 ans 1/2, cntre le 27 février 1896. Pas d'antécédents. Depuis la naissance a été bien portant. Il y a quatre ou cinq semaines, l'enfant commence à avoir de la dyspnée et tousse. On le traita en vain par des cataplasmes, des poudres, des médicaments, la dypnée persistait. Des accès brusques se produisaient fréquemment le jour et la nuit. L'enfant devenait bleu, s'agitait anxieusement, cherchait de l'air jusqu'au moment où il pouvait faire une ou plusieurs aspirations profondes, puis il reprenait un peu ; la teinte bleue disparaissait, la respiration devenait normale. Les parents conduisirent l'enfant au professeur Schmidt qui fit le diagnostic de laryngite striduleuse et l'envoya à la clinique à cause du danger de suffocation.

Aussitôt après l'admission, on fit la trachéotomie à cause de la dyspnée profonde. L'examen du pharynx avait été négatif.

La trachéotomie ne l'améliora pas. La respiration resta irrégulière, forcée, l'aspect du malade était livide et anxieux. Toutes les recher-

ches pour enlever des membranes furent vaines. Par la canule il y eut seulement émission d'une petite quantité de mucosité.

A partir de ce moment survinrent des élévations de température jusqu'à 40°. Le pouls devint très petit et très fréquent. On prescrivit toutes les deux heures une demi-seringue d'huile camphrée. La cause en était une forte bronchite avec râles bruyants et expectoration très faible.

La bronchite s'amenda, la dyspnée diminua, l'enfant reprit. Pas de bacille diphtérique dans les expectorations qui ne renfermaient que de la fibrine et beaucoup de lymphocytes.

L'ancien tableau clinique de dyspnée par sténose respiratoire se reproduisit. On introduisit une canule atteignant la bifurcation trachéale, l'enfant respira alors d'une façon calme et reprit dans les quatre semaines suivantes. Si on enlevait la canule, la dyspnée se reproduisait ; une expectoration sanglante et une bronchite forcèrent à remplacer la canule par une autre plus courte. Mais alors l'enfant présenta des accès de suffocation fréquents et courts, il devenait blême, angoissé, agité, il respirait bruyamment, sautait sur son lit et menaçait de succomber à chacun de ces accès.

On supposa qu'il s'agissait d'une compression de la partie inférieure de la trachée ou des bronches par des ganglions médiastinaux. Un carcinome ou un sarcome. Rehn envisagea l'hypothèse d'une hypertrophie thymique. Comme l'enfant était menacé de suffocation. Rehn entreprit l'opération malgré le danger qui pouvait résulter de l'ouverture du médiastin et de l'infection par la plaie trachéale. Il existait une zone de matité à la partie supérieure du sternum.

Opération. — L'incision prolongeant l'incision de trachéotomie atteint le bord sternal sur lequel elle empiète. On sépare la peau et le fascia. Ligature d'une grosse veine oblique. Ouverture de l'espace médiastinal à sa partie supérieure et aussitôt on aperçoit à chaque expiration une partie du thymus grosse comme une noisette de couleur grise qui vient proéminer et s'affaisse à l'inspiration. La canule est enlevée. La respiration reste calme. La glande thymique est saisie au niveau de son pôle supérieur avec des pinces, attirée au dehors

aussi loin que possible et sans trop forte traction et fixée à l'aide de trois points de suture aux fascia sus sternaux.

Suture de la peau. Pansement.

Après l'opération, la respiration demeure calme. Un peu de toux. T. 37°5.

Le lendemain : T. 39°8. Par la canule, abondante expectoration. Râles de bronchite. On enlève la canule. La respiration est calme.

3 jours après, la température est à 39°4. L'enfant a l'air malheureux.

Amélioration. La respiration est libre.

13 jours après l'opération l'enfant a repris d'une façon extraordinaire, il est amical et joue avec les autres enfants. Les plaies se cicatrisent bien.

Un mois plus tard, le malade sort guéri, en excellente santé, il n'y a plus trace de dyspnée.

Obs. II. — (Koenig, *Centr. f. Chir.*, 1897, p. 605). — Extirpation partielle chez un enfant âgé de 7 semaines, pour dyspnée. Deux semaines après sa naissance l'enfant « manque d'air » et faisant intervalle à cette dyspnée continue, on observe des accès aigus.

Malgré la trachéotomie, la dyspnée persiste avec cyanose. Gros tirage sus-sternal et épigastrique.

On ne trouve rien dans les voies supérieures, excepté une tumeur kystique de la grosseur d'un haricot située de chaque côté du foramen cæcum de la langue, débris du canal thyréoglosse. Malgré la ponction de ces kystes la dyspnée continue même pendant le sommeil.

Au niveau du jugulum on peut mettre en évidence une tumeur molle située devant la trachée, elle répond au thymus hypertrophié.

Incision de 3 à 4 centimètres de hauteur. On reconnaît le corps thyroïde. Libération de la masse thymique, séparation des organes du cou (trachée, gros vaisseaux). Aussitôt la respiration devient plus libre. Résection de la masse. Fixation au catgut du tissu thymique restant et de sa capsule au manubrium.

La plaie est en partie suturée, en partie tamponnée.

Guérison en 1 mois.

La respiration a toujours été tranquille. Pas d'accès de dyspnée.

Au Congrès de 1906, König a reparlé de ce cas : j'ai retrouvé l'enfant après 9 ans et je puis vous dire que l'amélioration tient à cette opération. Mais il eut dans les trois années suivantes un rachitisme excessivement grave avec gros ventre. Les parents consultèrent un pédiâtre qui trouva l'état de l'enfant tellement inquiétant qu'il écrivit au prosecteur une lettre dans laquelle il le priait de faire l'autopsie avec le plus grand soin à cause de l'opération antérieure. L'enfant guérit.

Obs. III. — (Purrucker, *Munch. med. Woch.*, 1899, p. 943. *Medic. Gesellsch. Magdebourg*, 18 mai 1809). — Enfant, 2 ans 1/4, 14 jours après la naissance on remarque que la respiration devenait très *bruyante*, par accés, et ce bruit respiratoire a *augmenté d'intensité* depuis, aboutissant finalement à une véritable dyspnée, si forte parfois que les parents redoutaient une suffocation subite. En même temps l'enfant se développait normalement.

Pas d'engorgement ganglionnaire ni de rachitisme.

Au repos l'enfant respirait doucement et n'était pas cyanosé, mais très nettement on remarquait du tirage. Le bruit respiratoire était plus fort quand il était couché ou assis. A la suite d'une émotion survint une augmentation d'intensité du bruit dans la respiration avec dyspnée et cyanose, tirage au niveau des flancs, égal des deux côtés, fort tirage sus-sternal.

On ne sent rien dans la fosse sus-sternale.

A l'auscultation on constate un fort bruit de sténose égal des deux côtés, il y avait donc un tableau typique se rapportant à un stridor inspiratoire du nourrisson. Cela répondrait à un laryngo-spasme venant à la suite du rachitisme. Mais ici les symptômes étaient moins intenses et moins brusques que d'ordinaire.

Opération. — Incision longitudinale.

Dans l'angle inférieur paraît comme un dôme une tumeur grosse comme un haricot et d'un bleu éclatant. La libération de la glande ne présenta aucune difficulté opératoire.

Le bruit de sténose disparut complètement.

Mais seulement quand le thymus fut attiré en entier devant le sternum.

Si on le laissait retourner en arrière, le bruit recommençait, il en était de même quand on tirait un peu trop fort sur le pédicule. Ce dernier était très grêle et ne semblait pas en état d'assurer la nutrition de la glande, ligature, ablation totale. Sa longueur est de 8 centimètres, sa largeur de 4 centimètres. Son épaisseur de 1 cm. 1/2.

Obs. IV. — (Ehrhardt, *Arch. f. klin. Chir.*, 1905, p. 599). — Emma F... de Königsberg, âgée de 2 ans, entre à la clinique le 27 septembre. Elle est issue de parents bien portants. Pas d'antécédents personnels, à part quelques troubles de la déglutition. Aucun signe de rachitisme.

En juillet 1905 apparurent des troubles respiratoires qui augmentèrent malgré le traitement et aboutirent à une vraie dyspnée. L'inspiration s'accompagne d'un violent stridor et de tirage sus-sternal et épigastrique. De temps en temps le défaut d'air aboutit à de véritables accès de suffocation. Cet accident se produit surtout la nuit, et se renouvelle en ces derniers temps plusieurs fois en 24 heures.

Etat de la malade à son admission. — Enfant gracile, bien nourrie dont le développement répond à l'âge. L'expression du visage est anxieuse. La cyanose se manifeste par la coloration bleuâtre des lèvres et l'expression livide de la face. La respiration s'accompagne même pendant le repos d'un violent stridor inspiratoire qui se montre surtout quand l'enfant se remue. Quand il est couché on perçoit du tirage inspiratoire sus-sternal et épigastrique.

L'appareil respiratoire supérieur apparaît normal. L'auscultation ne révèle rien. La gorge est normale, je n'ai pu obtenir d'image de la glotte à cause de la forte dyspnée qui accompagnait mon examen. C'est seulement après l'opération que l'on put constater l'intégrité du larynx. Aphonie presque complète.

L'état des autres organes est normal, la configuration du cou ne semble par modifiée. On ne peut ni voir, ni palper l'hypertrophie thymique comme l'a décrit König. On ne peut non plus constater à la percussion au-dessus du manubrium un bruit de matité.

De cet examen il résultait qu'il ne pouvait s'agir que d'une sténose trachéale ou laryngée d'étiologie inconnue. La trachéotomie était indiquée pour remédier à cette forte dyspnée. Malgré cela je ne pus me résoudre à ce traitement qui eût été symptomatique et n'eût pas avancé le diagnostic. Je me décidai aussitôt à faire une recherche par le tubage. Celui-ci réussit facilement sans influencer d'une façon significative la dyspnée. Nous eûmes le même résultat en essayant le tubage de nouveau les jours suivants. Le diagnostic avait fait un pas en avant. Il s'agissait non plus d'une sténose laryngée, mais trachéale qui siégeait au-dessous du tube, par conséquent derrière le manubrium. A ce niveau on ne voit survenir que des compressions extérieures de la trachée par un sarcome du médiastin ou une hypertrophie thymique, le rétrécissement de la lumière trachéale par des papillomes muqueuses était une rareté. L'état général répondait à une hyperplasie thymique. Nous décidons une intervention.

Opération. — Incision médiane et longitudinale du cou, commençant assez au-dessous du larynx et empiétant de 1 centimètre sur le manubrium, en tout 5 à 6 centimètres. La trachée est libérée sur toute sa longueur par l'incision de l'isthme thyroïdien. Dans la fosse sus-sternale apparaît à chaque inspiration une grosse partie du thymus avec ses deux sommets. Le thymus est saisi et libéré tantôt avec la sonde, tantôt au bistouri. Aucune difficulté pour cette énucléation qui est suivie de ligature des vaisseaux.

Quand on a enlevé le thymus, la trachée reste libre derrière le manubrium jusqu'à sa bifurcation ; elle est aplatie très nettement suivant son diamètre antéro-postérieur. Malgré que la respiration parut devenir aussitôt plus libre, je ne me souciai pas de suturer la plaie, mais je tamponnai de façon à pouvoir trachéotomiser au cas d'une nouvelle dyspnée éventuelle. Pansement lâche.

Thymus long de 5 centimètres, épais d'environ 2 centimètres et large de 4 centimètres ; consistance dure, structure normale.

L'enfant se remet vite de la courte opération. Deux heures après il jouait dans son lit. La plaie opératoire resta sans réaction et les complications dyspnéiques ne revinrent plus. 5 jours après je pus

entreprendre la suture secondaire de la plaie réunie par première intention.

L'état consécutif fut favorable. L'enfant fait actuellement une très bonne impression de santé, la parole est claire et la voix nette.

Obs. V. — (Rehn, *Arch f. klin. Chir.*, 1906, p. 468). — Enfant de 4 mois.

Depuis sa naissance, l'énfant âgé de 4 mois souffre d'une dyspnée qui devient extrême à chaque mouvement, à tel point que l'enfant devient bleu et « s'en va ».

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux.

L'enfant paraît bien nourri, bien portant. Les bruits respiratoires sont pleins. La matité cardiaque n'est pas élargie, les bruits sont normaux. Le cou est court, l'enfant tient la tête renversée en arrière. Le facies est rosé pendant le repos. A l'inspiration on entend un léger bruit, la fosse sus-sternale se déprime. La voix est claire.

Quand l'enfant crie il se cyanose vite, la respiration est pénible, surtout l'inspiration. Elle dure longtemps, s'accompagne d'un bruit prolongé. La base du thorax se déprime, les veines du cou se gonflent la région sus-sternale forme une fosse profonde.

L'expiration n'est pas gênée, elle suit l'inspiration rapidement et à la façon d'une secousse. La région sus-sternale est soulevée à ce moment par une tumeur molle et qui disparaît à l'inspiration derrière le manubrium.

Quand les cris se prolongent, la dyspnée prend un caractère singulier. L'expression du visage devient anxieuse. La peau devient bleuâtre et se couvre de sueurs chaudes.

Opération. — Incision longitudinale cervicale étendue du thyroïde au sternum. Les lèvres sont écartées, incision du fascia cervical profond. On aperçoit alors la capsule thymique qui atteint jusqu'à l'isthme du corps thyroïde. A l'expiration il est recouvert par le thymus qui apparaît sous la forme d'un petit ballon. A l'inspiration cette masse est attirée avec force dans le thorax.

Le fait d'attirer à soi la capsule diminue le stridor inspiratoire, mais ne le fait pas cesser complètement. Incision oblique de la capsule.

On prend à l'aide de pinces le lobe blanc rougeâtre du thymus, celui qui proémine pendant l'expiration. Mais le tissu thymique est tellement mou que la partie saisie est déchirée pendant l'aspiration inspiratoire du thymus. Une particule du tissu thymique grosse comme une noix est isolée à la sonde mousse et cela sans aucune hémorragie. Le thymus restant ne dépasse plus le péricarde. On voit nettement les gros vaisseaux qui le flanquent de chaque côté. Aucune modification de la trachée.

La capsule du thymus est fixée à l'aide de trois fils de catgut aux fascia sus-sternaux. Une mèche de gaz iodoformée est placée derrière ce point ainsi fixé. Réunion à l'aide de deux fils de catgut du sterno-thyroïdien.

Sutures cutanées.

L'examen histologique fait par Albrecht révèle une hyperplasie du thymus. Les corpuscules de Hassal sont infiltrés de leucocytes.

Suites opératoires. — Dès le premier jour le bruit inspiratoire a disparu quand la respiration est tranquille, et même quand l'enfant s'agite il n'y a plus de trace de dyspnée. Lorsqu'il crie il conserve son teint rosé et même une bronchite survenue à la fin de la première semaine disparut sans laisser de troubles respiratoires.

L'unique séquelle est un bruit inspiratoire très bref qui n'apparait que lorsque l'enfant crie fort.

Obs. VI. — (König, *Cong. de chirurgie allemand*, 1906). — A la suite de la communication de Rehn au Congrès de chirurgie allemand König prit la parole pour rapporter brièvement une deuxième opération pratiquée par lui de thymectomie.

Il s'agissait d'un enfant de 7 mois qui présentait depuis sa naissance des troubles graves de sténose, à tel point qu'on pouvait craindre pour sa vie. Il existait un stridor inspiratoire et expiratoire. On pouvait sentir au-dessus du sternum une tumeur convexe. Il n'y avait rien au larynx.

J'ai libéré la tumeur thymique, j'ai tiré au dehors le lobe gauche que j'ai réséqué en partie.

La dyspnée se reproduisit. Je fis la trachéotomie, mais la canule

ne fut pas supportée dans une deuxième opération. Plus tard j'ai extirpé le reste entier du lobe gauche; j'avais la preuve que le lobe droit du thymus était encore dans le thorax; mais je ne pus l'avoir. Alors j'enlevai un morceau du sternum. J'ai creusé le bord supérieur parce que je m'étais dit : je dois faire un élargissement au point où la compression peut se produire, de sorte qu'on puisse introduire facilement le doigt et si le thymus devient alors plus gros il aura de la place pour se développer.

Amélioration : pas d'autres complications.

Obs. VII. — (Hinrichs, *Berliner klin. Woch.*, 27 avril 1908, p. 825). — Fille de 10 mois qui entre en décembre 1906 pour un angiome parotidien inextirpable.

La mère dit que son enfant était normal à la naissance et pesait 2 kil. 1/2, mais elle s'était aperçue de la croissance lente de l'enfant, il buvait très lentement, il fallait quelquefois plus d'une heure pour qu'il bût sa ration.

Peu à peu la respiration prend un caractère stertoreux. L'ingestion des aliments devient de plus en plus difficile. L'enfant prenait bien le biberon, mais le lait était répandu en grande partie. Dans les derniers jours l'enfant avait pris très peu, son état devenait alarmant. Le Dr Alsberg fait le diagnostic d'hypertrophie thymique et reçoit l'enfant.

Le 7 décembre, l'enfant est faible, il pèse 6 livres. La matité du cœur est un peu plus développée à droite. Les souffles et les bruits sont normaux. La respiration n'est pas régulière, il existe un stridor plus fort à l'inspiration, plus faible à l'expiration, il est augmenté par les cris de l'enfant et à l'inspiration il y a du tirage cervical et épigastrique. Quand l'enfant a la tête renversée et à l'expiration seulement, on sent un peu à gauche de la fossette sus-sternale une tumeur linguiforme. A la partie supérieure du manubrium on met en évidence une faible matité. Lorsque l'enfant crie, il est cyanosé, mais sa voix est claire.

Le laryngoscope ne peut être utilisé à cause de la difficulté respiratoire.

Pendant le sommeil le stridor inspiratoire est clair.

Quand l'enfant tête, on voit qu'il se donne beaucoup de peine, le lait est répandu on grande partie. La déglutition s'accompagne d'accélération de la respiration et d'augmentation du stridor.

L'enfant dépérit de plus en plus ; on décide l'opération ; l'indication principale était la dysphagie.

Opération sans anesthésie chloroformique. Incision verticale médiane commençant à 3 centimètres au-dessus et finissant à 2 centimètres au-dessous du bord sternal supérieur. Ecartement du sterno-mastoïdien. Incision du fascia profond du cou.

A l'expiration la glande thymique hyperplasiée apparaît bien audessus du sternum pour disparaître à l'inspiration, derrière celui-ci. Lorsqu'on tire à soi la capsule on diminue peu le stridor. La capsule est déchirée et le thymus pris avec les pinces, mais il s'en va à l'inspiration à cause de la mollesse de son tissu.

On décolle le thymus des parois de sa loge avec une sonde cannelée et à la prochaine quinte de toux on découpe dans le tissu thymique rouge, jaune, gris un morceau gros comme deux amandes. Le morceau restait encore en connexion avec le reste de la glande et il aurait été facile d'en avoir un morceau plus gros et peut-être la glande tout entière.

Mais comme à l'ablation du morceau précédent avait fait suite une respiration régulière, le reste de la glande est laissé en place, ce morceau aussi gros que possible de tissu thymique était nécessaire au développement ultérieur de l'enfant.

L'hémorragie du tissu thymique est insignifiante. Mèche de gaze stérilisée dans la capsule thymique.

Suture de la peau. Pansement.

Dès la fin de l'opération l'enfant respire régulièrement et prend le biberon sans aucune espèce de troubles de la déglutition.

Le morceau de thymus extirpé pèse 6 grammes ; l'examen hystologique montre un tissu thymique avec de nombreux corpuscules de Hassal. Les vaisseaux sont augmentés de nombre et gorgés de sang.

5 jours après. — Pansement. Ablation de la gaze. Aucun stridor, l'enfant boit sans troubles.

13 jours après. — Augmentation de poids de 300 grammes.

4 mois après l'enfant est en excellent état, pas de rachitisme.

J'ajouterai à ces 7 opérations une huitième où il y a eu erreur de diagnostic.

Enderlen (1) observa un enfant de 3 ans qui avait des crises de suffocation. Il pensa à une hypertrophie du thymus. Il fit une incision médiane sus-sternale, libéra des veines et réséqua avec la pince à os un centimètre de large du sternum ; il tira au dehors le pôle supérieur du thymus, il en vit les deux lobes qu'il énucléa et extirpa en totalité.

« L'enfant fut amélioré, mais mourut quelque temps après. A l'autopsie on trouva derrière la trachée un abcès présternal répondant aux 3e et 4e vertèbres. L'amélioration ultérieure de la respiration s'explique par ce fait que l'ablation du thymus avait ménagé plus de place à la trachée comprimée en arrière par l'abcès. »

Je serai bref sur les conclusions qu'on peut tirer de pareils faits. C'est d'abord la constance des résultats favorables. L'amélioration fut toujours immédiate. C'est ensuite la bénignité de l'intervention. Sur 8 observations il n'y eu pas d'accident. Cependant on a opéré des enfants de quelques semaines dont l'état général était gravement atteint. Ceci est pour vous montrer que vous ne devez pas redouter une intervention qui ne saurait être grave.

On comprend la bénignité de l'acte opératoire quand on en voit la facilité. — Vous êtes effrayés peut-être par l'idée d'enlever un organe profond rétro-sternal au contact des gros vaisseaux. Vous avez entendu parler des travaux de Rieffel sur l'anatomie de la glande,ses rapports avec tous les nerfs du cou : le pneumo-gastrique,le récurrent gauche, les nerfs cardiaques droits, le phrénique gauche surtout et vous vous dites : « Voilà une opération bien délicate pour un nourrisson. » Vous avez peut-être disséqué des thymus à l'amphithéâtre, vous avez vu ceux qui nous ont été présen-

(1) Kaufmann, *Medizin. Gesellschaft in Basel*, t. I, VI, 1906.

tés ici, fixés dans le formol, durs comme de la pierre, collés au péricarde, aux veines, aux nerfs. En voyant ces pièces l'ablation vous a semblé irréalisable.

Mais le thymus du cadavre n'est pas le thymus du vivant. La glande que nous enlèverons est un organe flasque, très mobile, nullement adhérente aux organes qui l'entourent. Elle est logée dans une capsule, mais elle n'est nullement adhérente à ce sac fibreux qui l'isole des organes avoisinants. C'est dans cette capsule qu'elle se déplace ; ses mouvements atteignent près de 5 centimètres. De simples tractus cellulaires rattachent la glande au sac qui la contient. La capsule par contre adhère intimement aux organes qu'elle couvre (sternum, veines, nerf, péricarde). Quand on extirpe un thymus de sa loge, on n'a même pas à se préoccuper de ses rapports avec des organes qu'on ne peut atteindre. Tous les chirurgiens sont unanimes sur ce point. Dès que la loge est ouverte, le thymus fait hernie pendant l'expiration. On le saisit, on le tire, il s'énuclée avec la plus grande facilité. Quand il est sorti il suffit de lier les vaisseaux qui heureusement l'abordent par son pôle supérieur venant de la mammaire interne et de la thyroïdienne moyenne.

J'aurai atteint mon but si je vous ai prouvé que l'opération est bénigne et facile. Le point vraiment délicat, c'est de reconnaître les premiers signes du mal. C'est dans ce sens que je voudrais vous voir diriger tous vos efforts, et si, un jour, nous chirurgiens nous guérissons quelques malades, tout le mérite en sera à vous médecin pour avoir reconnu la maladie et nous avoir confié le malade.

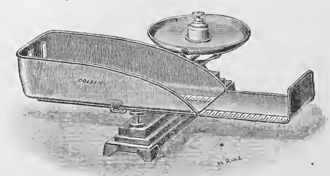
Présentation d'un pèse-et-toise-bébé,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un nouvel instrument de mesure des bébés, que j'ai fait construire par la maison Collin, et auquel j'ai donné le nom de *pèse-et-toise-bébé*.

Il consiste essentiellement dans une balance dont l'un des pla-

teaux est remplacé par une sorte de corbeille métallique émaillée, dont le fond est garni d'une toise en cuivre à partir de 35 centimètres jusqu'à 45 centimètres. Cette toise peut être allongée jusqu'à 75 centimètres par un double fond métallique que l'on tire à frottement doux, suivant les besoins, pour mesurer la taille du bébé et qui est pourvu à son extrémité d'une lame verticale desti-



Pèse-et-toise-bébé.

née à venir s'appliquer contre la plante du pied ou plus exactement contre le talon.

Le maniement de cet instrument est des plus simples. La pesée de l'enfant s'effectue comme avec le pèse-bébé ordinaire.

Quant à la mensuration de la taille, une seule personne peut l'obtenir.

La tête de l'enfant est serrée par une mentonnière en étoffe, de sorte que le vertex touche le 0 de la toise. S'il s'agit d'un enfant prématuré ou débile, il suffira de tirer sur la jambe et de lire sur la toise fixée dans le fond de la corbeille, le chiffre correspondant au talon. S'il s'agit d'un enfant ordinaire on tirera le double fond à partir de 45 centimètres et on fera toucher exactement le talon contre la lame verticale qui servira d'arrêt ; on lira sur la toise latérale la longueur de l'enfant à un demi-centimètre près. Cette corbeille métallique se fixe avec des anneaux sur le croisillon de la balance et s'enlève comme la corbeille d'un pèse-bébé ordinaire.

J'espère que le *pèse-et-toise-bebé* contribuera à faire pénétrer la toise dans le contrôle méthodique de la croissance des nourrissons.

Avec le premier pédiomètre pour les enfants de tout âge que j'ai eu l'honneur de vous soumettre en 1905, il faut être deux pour toiser un enfant : une personne fixe le *vertex* au zéro de la toise articulée, et l'autre, étendant la jambe d'une main, fait manœuvrer le curseur pour affleurer le talon de l'autre main. La mentonnière fixatrice permet, avec le *pèse-et-toise-bébé*, d'immobiliser un moment la tête, en maintenant le vertex au 0. Une seule personne pourra toiser l'enfant aisément, après l'avoir posé, en étendant la jambe et en faisant glisser le double fond avec des mouvements de va-et-vient jusqu'à ce que la lame verticale vienne butter contre la face plantaire du pied, ou plus exactement du talon.

Jusqu'à ces derniers temps, le contrôle de la croissance staturale des nourrissons a été tout à fait négligé ; les accoucheurs prennent, en général, la taille initiale du nouveau-né, en même temps que son poids ; mais s'ils se servent de la balance dans leurs consultations de nourrissons, ils n'emploient pas la toise.

Cependant, soit à l'état physiologique, soit surtout à l'état pathologique, la mesure de la taille du nourrisson nous fournit de précieuses indications.

Je rappellerai, notamment, que chez les nourrissons normaux, nous avons relevé avec mon élève, le Dr Loscoux, une véritable dissociation de la croissance *staturale et pondérale* dans les dix premiers jours qui suivent la naissance. Durant ce court laps de temps, la taille croît d'environ 2 centimètres, tandis que le poids augmente à peine de 100 grammes.

De plus, si l'on mesure régulièrement la taille des bébés tous les quatre jours, comme on le fait dans mon service, aux Enfants-Assistés, on remarque souvent un accroissement de poids très notable sans que la taille s'allonge ; celle-ci, qui est déterminée par le travail nutritif du squelette et des épiphyses, s'accroît parfois par à-coups ; pendant un mois l'enfant ne prendra que 1 centimètre et le mois suivant il en prendra 3, par exemple.

Les mères, obsédées par les stagnations de poids que révèle la balance et dont la cause est parfois obscure, se consoleront en constatant avec la toise que leur enfant a grandi.

Dans toutes les anomalités de la croissance, si communes chez les nourrissons qui ont souffert de troubles gastro-intestinaux, et surtout chez ceux qui sont élevés artificiellement par des personnes inexpérimentées, l'usage de la toise est indispensable pour fixer le degré réel du développement, relativement à l'état normal. On apprécie bien plus exactement le degré d'atrophie ou d'*hypotrophie*, le retard de croissance d'un enfant avec la toise qu'avec la balance.

Dans les processus d'atrophie et d'hypotrophie on note aussi une véritable *dissociation de la croissance pondérale et staturale*, comme je l'ai établi antérieurement (1), et le retard d'accroissement statural est relativement moindre que le retard d'accroissement pondéral. Il y a désharmonie permanente entre le poids et la taille dans ces états morbides.

Sans entrer sur ce sujet dans de longs détails, je rappellerai que l'ensemble de mes recherches sur l'hypotrophie m'a convaincu que les nourrissons peuvent être considérés, au point de vue pratique, comme ayant l'âge correspondant à leur taille. A part le cerveau qui est en anticipation de croissance sur tous les autres organes : même dans ces circonstances, on peut admettre que c'est le squelette qui nous renseigne le plus exactement sur le développement d'un enfant et la taille peut nous servir de guide pour fixer la ration alimentaire du bébé, bien plus sûrement que son poids.

Nous avons proposé avec mon collaborateur, le Dr Lassablière, chez les nourrissons au-dessus de 2 mois, de multiplier le chiffre de la taille, par le coefficient fixe 15 pour obtenir le poids total du lait que peut consommer un enfant, en vingt-quatre heures. C'est une formule mnémotechnique très approximative bien entendu.

(1) La dissociation de la croissance chez les nourrissons. *Société des hôpitaux*, décembre 1907.

Soit un enfant normal de 3 mois ayant 60 centimètres de longueur. Il devra consommer 60 × 15, soit 900 grammes en vingt-quatre heures. Soit encore un enfant de 9 mois qui aura une taille de 67 centimètres, il devra consommer 67 × 15, soit 1.005 grammes, 1 litre par jour, et ainsi de suite.

J'appelle l'attention des pédiâtres sur ce fait que la balance ne peut nous fournir aucune indication utile pour graduer la ration alimentaire des nourrissons atrophiques ou hypertrophiques.

Tous ces enfants, plus ou moins malades, ont une taille qui n'est plus en harmonie avec leur poids ; ils ont perdu leur pannicule adipeux et ils ont subi un processus atrophique qui porte plus ou moins sur les diverses parties de l'organisme.

Si l'on voulait calculer la ration proportionnellement aux poids, surtout chez des nourrissons amaigris, on risquerait de les inanitier.

La toise corrigera ou complétera les renseignements insuffisants fournis par la balance pour toute la catégorie nombreuse des enfants retardés dans leur développement.

Je ne doute pas que dans l'avenir, tous les médecins qui dirigent des *Gouttes de Lait* et qui sont aux prises avec les difficultés de l'allaitement artificiel, ne reconnaissent aussi la nécessité de toiser les bébés, surtout quand on les présente pour la première fois, pour confronter leur taille avec celle qu'ils devraient avoir à leur âge, et juger ainsi si leur accroissement se rapproche ou s'éloigne plus ou moins de l'état normal.

En même temps que le pèse-et-toise-bébé, j'ai fait dresser des courbes graphiques de poids et de taille superposées et cependant distinctes.

On pourra inscrire sur la même feuille, chaque semaine, le poids et la taille du nourrisson et comparer la marche de la croissance pondérale et staturale avec les courbes normales de poids et de taille.

Au *verso* de cette feuille graphique de toute la première année, j'ai fait inscrire un petit tableau pour le premier mois seulement, avec la courbe pondérale et staturale, indiquant la dissociation

physiologique de la croissance des nouveau-nés. Enfin, j'ai fait représenter aussi, la courbe graphique des prématurés et des débiles, depuis 1.200 grammes jusqu'à 3 kilos.

En terminant, je tiens à dire encore que c'est à tort que la toise a été délaissée, jusqu'à présent, dans le contrôle de la croissance des nourrissons. Sa place est marquée à côté de la balance et, si cette dernière peut suffire, à la rigueur, pour suivre le développement d'un enfant normal élevé au sein, elle devient insuffisante au cours de l'allaitement artificiel et dans toutes les anormalités de la croissance pour apprécier exactement le degré d'atrophie ou d'hypotrophie.

Plagiocéphalie et cataracte congénitale,

par MM. Félix Terrien et Bourdier.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est intéressant par la coexistence d'une cataracte congénitale bilatérale et de lésions très accentuées de son squelette.

Observation. — G. Camille, 11 ans 1/2, présente à une première inspection une déformation crânienne des plus manifestes :

La face étant dirigée directement en avant, le crâne apparaît comme posé obliquement par rapport au plan transverse général du corps.

Son grand diamètre est oblique en arrière et à gauche ; le plan frontal regarde en avant et à gauche, le plan occipital en arrière et à droite.

La bosse frontale droite est très développée et largement saillante ; la bosse pariétale gauche est notablement accentuée. Par contre les bosses frontale gauche et pariétale droite sont en retrait et fuyantes, l'une en arrière, l'autre en avant. Il semble qu'il y ait eu un processus d'impulsion modelant le crâne suivant le plan vertical oblique en avant et à droite : plagiocéphalie gauche si l'on adopte la classification de Broca, droite si l'on adopte celle de Manouvrier.

Outre ces lésions qui caractérisent la plagiocéphalie, on observe chez notre malade :

1° Une voussure de la région mastoïdienne droite, limitée en haut par un sillon d'étranglement séparant la base du crâne de la voûte.

2° Un aplatissement du crâne dans l'axe antéro-postérieur : la région occipitale et la nuque tombent à pic. Le creux sous occipital est effacé. Le front est presque droit, sur un plan uniformément vertical.

3° Une forte tendance à l'uniformité crânienne, traduite par un effacement des saillies et des méplats normaux.

La face présente une asymétrie très nette : toute la moitié gauche est d'un développement inférieur à la droite, ce qui donne à celle-ci un aspect d'enroulement. Le massif facial semble notablement en retrait. Le malade se présente les narines dilatées, la bouche entr'ouverte, la racine du nez légèrement aplatie, l'axe nasal dévié en bas et à gauche.

Il y a arrêt de développement portant sur les diamètres transversaux du massif facial supérieur droit et du gauche : il en résulte une apparence de projection du massif incisif.

Le maxillaire inférieur a subi un arrêt de développement prononcé (constaté par M. Galippe) : d'où chevauchement des incisives supérieures sur les inférieures.

Les mensurations crâniennes ont donné (nous ne citons que les données les plus manifestement pathologiques) :

Courbure occipito-frontale maxima : 34 centimètres au lieu de 37 centimètres, observé chez un enfant témoin de 9 ans.

Courbure biauriculo-sagittale : 35 cm. 5 au lieu de 35 centimètres, chez l'enfant témoin.

Grande courbure oblique : 21 centimètres au lieu de 23 centimètres, chez l'enfant témoin.

Petite courbure oblique : 19 centimètres au lieu de 23 centimètres chez l'enfant témoin.

Ces deux courbures obliques ont été prises : la grande du point le plus saillant de la bosse frontale droite au point le plus saillant de la bosse pariétale gauche, la petite du point le plus saillant de la bosse frontale gauche au point le plus saillant de la bosse pariétale droite. Il existe entre les deux une différence de *deux centimètres* qui nous donne un indice plagiocéphalique.

Circonférence maxima du crâne (passant par la glabelle et le lambda) : 47 cm. 5 au lieu de 54 centimètres chez l'enfant témoin.

Mensuration de la face : du tragus à la racine du nez : 11 cm. 5 de chaque côté au lieu de 12 cm. 5 chez l'enfant témoin.

Hauteur de la face et du front (de l'origine du cuir chevelu au bord du maxillaire inférieur : 17 cm. 5 à droite, 17 centimètres à gauche.

Ces mesures ont été prises au ruban métrique ; au goniomètre, nous avons trouvé :

Diamètre occipito-frontal maximum (de la glabelle au point le plus reculé de l'occiput) : 16 centimètres au lieu de 18 cm. 5 chez l'enfant témoin.

Diamètre transversal maximum (passe à 4 travers de doigt au-dessus des trous auditifs externes) : 14 centimètres au lieu de 15 cm. 5 chez le témoin.

Trapèze de Welcker. — Base postérieure : 9 centimètres ; base antérieure : 5 centimètres ; côté droit : 11 cm. 5 ; côté gauche : 11 cm. 5 ; diagonale droite et postérieure : 13 cm. 5 ; diagonale gauche et postérieure : 13 cm. 5.

Ces chiffres sont intéressants parce qu'ils montrent la compensation exacte du crâne (Welcker prend en effet comme points de repère non des points symétriques, mais les points les plus saillants des bosses frontale et pariétale : la base antérieure chez l'enfant est oblique en bas et à gauche).

Diamètre basiobregmatique (Du tubercule zygomatique postérieur au bregma) : 13 cm. 5.

Hauteur du crâne : 20 centimètres.

Angle A dièdre formé par le plan biauriculosagittal avec le plan sagittal : 84° (ouvert en avant et à droite).

Le trou auditif externe droit est antérieur au gauche de : 3 centimètres.

Indices crâniens et faciaux (mesurés suivant la technique de Manouvrier) : indice céphalique : 87,5 ; indice vertical : 84,3 ; indice transversovertical : 96,4.

Ces indices sont très élevés : à les considérer isolément, on serait tenté de conclure à un crâne brachycéphale ou oxycéphale. En réa-

lité, il s'agit d'un *arrêt de développement* de tous les diamètres crâniens avec prédominance sur le diamètre antéro-postérieur.

Indice orbitaire : 66,6 ; indice facial : 114.

Tout le squelette participe d'ailleurs à ce retard de développement. L'infantilisme est prouvé par le tableau comparatif suivant :

	G. Camille Plagiocéphale 11 ans 1/2	G. Charles normal 10 ans 1/2	H. Marcel normal 9 ans
Hauteur de taille	122	131	123
Circonférence abdominale minima . .	55	72	64
Circonférence thoracique mamelonnaire.	60	74	68
Circonférence maxima de jambe . . .	21	25,5	24,5
Circonférence maxima de bras	17	21,5	18,5

On trouve d'ailleurs d'autres anomalies : M. Kirmisson ayant examiné l'enfant a observé :

Une *asymétrie thoracique* notable, avec moindre développement gauche, une *scoliose légère droite*, un *léger degré de genu valgum droit*. Nous citerons, en outre, des déformations des doigts des mains et des orteils (camptodactylie, tendance des doigts à s'effiler vers leurs extrémités distales), l'affaissement de la voûte plantaire, une tendance au tabes valgus bilatéral.

M. le Dr Coustaing, assistant de M. Galippe, nous a remis la note suivante :

Système dentaire. — Les dents de 6 ans inférieures semblent présenter des érosions discrètes de leur face triturante ; il serait bon toutefois de confirmer *microscopiquement* cette constatation *macroscopique*.

L'articulation des arcades entre elles est basse, c'est-à-dire que l'arcade supérieure passe presque entièrement au-devant de l'inférieure ; le maxillaire inférieur présente un arrêt très net de développement comme le montre le moulage en plâtre des arcades joint à la note, et qui fait bien ressortir cette anomalie.

Nous appelons de plus votre attention sur *l'anomalie d'implantation des cheveux* ; au niveau des régions pariétales, dirigés vers la suture sagittale ; au niveau des régions temporales et surtout occipitales,

insérés par séries parallèles ; au niveau du frontal gauche, implantation en tourbillon ; en arrière, au niveau de l'obélion, deux tourbillons, la ligne qui les réunit est très proche de la ligne biaurisagittale, ce qui nous montre l'arrêt de développement de la partie postérieure du crâne.

Les *viscères* n'offrent aucune particularité intéressante :

Le syndrome *urinaire*, par contre, est typique :

Quantité des urines	1.200 gr.
Urée	10 » 248
Acide urique	0 » 27
Phosphates	1 » 23
Chlorures.	10 » 003

Pas d'albumine. Pas de sucre. Pas de pigments biliaires. Pas d'indican.

Au point de vue mental, l'enfant paraît un peu débile : il est apathique, somnolent, présente un retard d'instruction très notable. Mais ces désordres sont facilement explicables par l'existence de sa cataracte double, et de la lettre que nous a envoyée son instituteur, en réponse à notre demande sur ce point, il résulte que l'enfant apprenait avec assez de facilité et que son retard en écriture, lecture et orthographe devait être surtout attribué à la défectuosité de sa vue.

L'examen des organes des sens (vue exceptée) et l'examen neurologique ne nous ont fourni aucun détail intéressant.

L'*examen oculaire* présente de nombreux symptômes parmi lesquels nous mettons en relief : 1° l'existence d'une *cataracte bilatérale zonulaire* ; 2° *une anomalie cornéenne notable* due à l'*inversion des axes des deux cornées* qui prennent une forme ovalaire à grand axe vertical ; 3° *un rétrécissement certain et un allongement apparent des fentes palpébrales* ; et surtout 4° *une déviation de leurs axes*, inclinés en bas et en dedans.

Toutes ces données témoignent de la participation au processus plagiocéphalique des deux cavités orbitaires.

Le système musculaire lui-même ne nous a pas paru épargné, et

nous croyons à un certain degré d'atrophie des muscles faciaux et peut-être du droit supérieur OG. et du releveur de la paupière gauche.

Comment interpréter cette observation ? Nombreuses sont les théories pathogéniques, explicatrices de la plagiocéphalie.

La *théorie mécanique*, soutenue par Guéniot, ne nous paraît pas applicable à ce cas ; évidemment l'observation porte que l'enfant, né à terme, d'un accouchement normal, n'avait pas, au dire des parents, le crâne déformé à sa naissance ; en nourrice, il aurait toujours été couché sur le même côté, sans qu'on puisse préciser lequel. Nous avons noté le curieux sillon d'étranglement de la base sur l'hémicrâne droit, l'aplatissement de la région occipitale et de la nuque. Mais il resterait à expliquer les autres lésions du squelette et surtout l'évolution de la cataracte congénitale.

D'ailleurs, Ambialet (1) a observé un type de déformation crânienne mécanique, dans l'espoir, dit-il, de voir « avec quel degré de déformation crânienne, provoquée sur un sujet normal, indemne de tout antécédent pathologique cérébral, *est compatible le bon fonctionnement de l'appareil visuel* ». Il a toujours trouvé une vision et une audition bonnes, une intelligence normale.

La théorie rachitique, en vogue depuis Virchow, Parrot, Broca, n'est pas ici à elle seule satisfaisante.

Evidemment, dans les antécédents on relate des troubles gastro-intestinaux, une grande misère physiologique : on a noté la scoliose, l'asymétrie thoracique sur lesquelles insiste *Variot*, un léger degré de genu valgum. La cataracte congénitale a été observée chez des enfants rachitiques par Rochon-Duvigneaud(2). Horner a décrit une triade rachitique caractérisée par des lésions du squelette concomitantes d'anomalies atteignant les tissus épithéliaux (dents et cristallin principalement) ; mais si l'on scrute l'observation, où trouve-t-on pour une déformation crânienne si accentuée les troubles de nutrition même ordinaires du rachitisme ?

(1) Ambialet, *Annales d'oculistique*, 1905.
(2) Rochon-Duvigneaud, *Société d'ophtalmologie*, octobre 1906.

L'enfant, dit l'observation, a eu une dentition normale. Il a marché à un an.

Il n'y a manifestement pas eu de crâniotabes ; peut-être peut-on croire à une persistance de la membrane suturale au niveau du lambda. On sent une résistance, élastique à ce niveau.

M. Galippe, qui a vu l'enfant, se refuse à faire de l'état de la dentition un trouble rachitique.

Nous avons constaté l'absence des petits stigmates décrits si minutieusement par Horner.

Restent la *théorie infectieuse* et la *théorie dysthrophique*.

S'agit-il d'un processus aigu, ayant à un moment donné, entravé le développement normal ?

C'est l'opinon de *Arlt* qui insiste sur la fréquence dans les antécédents d'individus porteurs de cataractes congénitales de convulsions de la première enfance.

Notre enfant a eu des convulsions à l'âge de 3 mois.

Nattan-Larrier et Monthus ont communiqué en 1902 à la *Société de Biologie* les résultats d'infections maternelles par inoculation streptococcique et tuberculeuse sur les produits fœtaux. Ils obtinrent des cataractes congénitales, mais ne retrouvèrent pas de microbes dans les organes. Ils en conclurent à une action des toxines maternelles.

Virchow, Hirschberg, Goldzieher incriminèrent une méningite. Nous avons fait tardivement, il est vrai, la ponction lombaire. Elle a été négative.

S'agit-il d'un processus chronique ?

L'hérédo-syphilis ne paraît pas devoir être incriminée dans notre cas ; ni dans l'observation, ni dans les antécédents nous n'en retrouvons les stigmates. Par contre, l'influence de la tuberculose paraît avoir été très grande.

La grand'mère maternelle de l'enfant est morte à 55 ans, usée de travail, disent les parents. Elle a eu 10 enfants ; les 4 derniers sont morts tuberculeux.

La mère est morte à 30 ans tuberculeuse.

Le père est mort à 40 ans tuberculeux.

Ils ont eu trois enfants : le premier mort-né.

Le deuxième mort de méningite à 7 ans.

Le troisième est l'enfant en observation.

Mais il y a encore une autre influence qui n'est pas à dédaigner.

Les parents, ouvriers en Berri, venus du Berri dans l'espoir de se constituer un pécule, « se privaient de nourriture au dernier degré », dit la tante de l'enfant.

L'enfant même, un mois après sa naissance, était envoyé dans le Berri où on le nourrissait de « soupes, poireaux et pommes de terre à l'eau ». Mal nourri, mal vêtu, il avait encore à assurer son existence ; on l'envoyait quand on pouvait à l'école et plus souvent « il allait chercher du bois par tous les temps ». On peut donc facilement le dire *imprégné par une profonde misère physiologique*. N'est-ce pas la *tare expérimentale* dont parlent Charrin et son élève Le Play (*Travaux du Collège de France* et thèse de Paris, 1906).

Il semble que sous l'influence des toxines tuberculeuses et d'une nutrition défectueuse, le cristallin se soit opacifié, comme le squelette s'est troublé dans son développement. Il s'agirait d'une dystrophie, disons même d'une hypotrophie, similaire du désordre rachitique, mais non identique.

A l'appui de cette opinion, nous pouvons citer les conclusions de nombreux auteurs qui ont minutieusement cherché,sans pouvoir les déceler, les stigmates de rachitisme chez des individus atteints de cataracte zonulaire (Hosch, *Archiv für Augenheilkunde*, 1908 ; Sperber, *Cataracte tétanique. Coexistence de Cataracte avec des anomalies congénitales* : *pieds-bots*, *becs-de-lièvre*, *luxation de la hanche*, *fistule branchiale* et de nombreuses observations de cataractes expérimentales ; *Cataracte provoquée par les rayons X*..., Von Hippel, 1905, *Cataracte naphtalinique glucosique*.

L'observation même montre non pas tant des lésions du squelette, qu'une diminution notable de son développement : trois symptômes surtout sont remarquables à ce point de vue : *défaut de développement des crêtes et méplats osseux* ; *troubles de la sécrétion urinaire* ; *infantilisme*.

Nous avons cherché dans les autres déformations crâniennes, concomitantes de troubles oculaires, une étiologie qui puisse répondre aux données classiques. Patry, dans une thèse sur l'oxycéphalie, 1905, a recherché vainement une origine infectieuse nettement caractéristique, « l'hérédo-syphilis ne semble pas devoir être incriminée. Aucune autre infection ne se présente avec une constance suffisante pour lui attribuer l'origine des lésions ». Gudden a pu, par la simple ligature des carotides ou des jugulaires, provoquer de la microcéphalie.

La plagiocéphalie est-elle une affection fréquente ?

Eschbach, dans sa thèse, en rapporte de nombreuses observations ; mais il s'agit toujours d'enfants ayant moins d'un an. A l'âge de notre malade, il semble qu'elle soit plus rare et peut-être, en effet, y aurait-il lieu de distinguer la *plagiocéphalie constituée* d'une plagiocéphalie mécanique des nourrissons.

M. le D[r] Naudascher a bien voulu la rechercher systématiquement sur 300 débiles du service de M. le D[r] Blin à la colonie de Vaucluse : il n'a pas trouvé un cas de plagiocéphalie nette ; par contre il a observé des microcéphalies et des oxycéphalies.

Au point de vue thérapeutique, le rapprochement des lésions cristalliniennes et des troubles du squelette constitue en hygiène oculaire une notion de première importance. Il convient, en effet, de chercher à instituer le plus souvent qu'il sera possible le traitement préventif de la cataracte congénitale, lésion à retentissement si fâcheux sur l'existence de l'individu ; il semble que par des avertissements sérieux donnés aux parents, par une surveillance appropriée de l'hygiène maternelle, surtout pendant la grossesse, on puisse espérer arriver à des résultats appréciables.

Résultats fournis par la culture du sang des nourrissons atteints de diarrhée,

par MM. Triboulet, Ribadeau Dumas et Harvier.

Nous avons recherché, si par l'ensemencement du sang des nouveau-nés atteints de gastro-entérite, on pouvait mettre en

évidence l'existence d'une septicémie dont la nature serait susceptible d'expliquer les modalités du tableau clinique présenté par les petites malades.

On sait de combien de difficultés est entourée l'étude bactériologique des diarrhées infantiles. De très nombreuses recherches ont été entreprises à ce sujet ; Escherich avait déjà isolé dans les selles des nourrissons de nombreuses espèces microbiennes et ses travaux ont été confirmés ou complétés par beaucoup d'autres auteurs, qui insistent sur la complexité de la flore intestinale, à l'état normal, comme à l'état pathologique. Lesage tend à admettre que la plupart des diarrhées infectieuses sont dues au *Coli B.* Marfan et Marot, au cours des infections secondaires des nourrissons, trouvent le même micro-organisme seul ou associé dans les divers organes. Pour eux la broncho-pneumonie est d'origine intestinale. Dans une étude ultérieure, Lesage accorde encore au *Coli B.* un rôle prépondérant : dans un quart des cas, il le retrouve dans le sang. Dans la suite on a pu incriminer quantité d'autres germes, agissant seuls ou associés. Au chiffre déjà si imposant des microbes incriminés, H. Tissier a ajouté plusieurs espèces anaérobies, et la variété typhimorphe du *B. Coli*, micro-organismes non retrouvés dans les selles normales.

Il nous a paru que la culture du sang dont la pratique a si heureusement complété l'histoire de bien des maladies infectieuses de l'adulte, pouvait être appliquée à l'étude des diarrhées fébriles de l'enfance, et qu'elle donnerait peut-être l'explication de certaines formes évolutives de gastro-entérites.

Pour cette recherche, nous avons mis en œuvre la technique couramment employée chez l'adulte.

Le sang a été pris à une dose variant de 2 à 6 centimètres cubes dans les veines du pli du coude. Il a été recueilli dans des tubes de gélose profonde préparés suivant la méthode de Veillon et quand la quantité de sang a été suffisante dans des ballons de bouillon ou d'eau peptonée. La ponction de la veine n'est pas toujours facile ; il en résulte que dans quelques cas, nous nous sommes repris à plusieurs fois avant d'obtenir le sang à ense-

mencer. Aussi certains de nos tubes, ont-ils été infectés de staphylocoques blancs. Nous n'en avons pas tenu compte, et nous avons écarté ces faits de notre statistique.

Celle-ci comporte vingt-quatre observations, concernant des athrepsiques, des nourrissons atteints de diarrhée prolongée, ou de diarrhées aiguës, telle qu'on les observe en été.

Observations.

1° *Athrepsie.*

Obs. I. — H..., 4 mois. T. 37°8 au moment de l'ensemencement, apyrexie habituelle. Ensemencement de 2 centimètres cubes de sang. Culture négative.

Obs. II. — L..., 20 jours. T. 37°. Apyrexie habituelle. Ensemencement de 2 centimètres cubes de sang. Culture négative.

Obs. III. — D... T. 37°2. Ensemencement de 5 centimètres cubes de sang. Culture négative.

Obs. IV. — H..., 2 mois. T. 37°8. Ensemencement de 2 centimètres cubes 1/2 de sang. Culture négative.

Obs. V. — B..., 8 mois. T. 37°. Ensemencement de 4 centimètres cubes de sang. Culture négative.

Obs. VI. — L..., 11 mois. T. 38°. Apyrexie habituelle. Ensemencement de 6 centimètres cubes de sang. Culture négative.

2° *Cachexie, rachitisme accentué.*

Obs. VII. — M... (Suzanne), 16 mois. T. 37°6. Ensemencement de 3 centimètres cubes de sang. Culture négative.

Obs. VIII. — R..., 13 mois. T. 38°. Ensemencement de 3 centimètres cubes de sang. Culture négative.

3° *Gastro-entérite aiguë et prolongée.*

Obs. IX. — Aur..., 14 mois, diarrhée et vomissements, selles grumeleuses et fétides. T. 40°8. Ensemencement de 6 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs. X. — Lem..., 3 mois, diarrhée verte et vomissements. T. 40°. Ensemencement de 1 centimètre cube de sang. Résultat négatif.

Obs. XI. — Perd..., 4 mois, première diarrhée verte, il y a cinq semaines, pendant 8 jours, puis à nouveau diarrhée verte et vomissements. T. 38°6 ; 38°7. Aspect cholériforme. Ensemencement de 3 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs XII. — Tard..., 17 mois Diarrhée verte et vomissements. Amélioration rapide puis reprise au deuxième jour du traitement avec T. oscillant entre 39 et 40°8. Ensemencement de 4 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs. XIII. — Vanseghb .., 6 mois. Bronchite depuis six semaines, vomissements puis diarrhée verte. T. 40° à 39°8. Ensemencement de 3 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs. XIV. — Bastid... 5 mois. Diarrhée jaune et verte, puis purulente d'aspect. T. entre 39 et 40°. Amaigrissement rapide. Ensemencement de 2 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs. XV. — Coullt., 12 mois. Diarrhée fétide. Ensemencement de 2 centimètres cubes 1/2 de sang. Résultat négatif.

Obs. XVI. — Poujan, 6 mois. Diarrhée d'aspect purulent. Ensemencement de 1 centimètre cube de sang. Résultat négatif.

Obs. XVII. — Greth..., 12 mois. Diarrhée très abondante. Etat cholériforme. Ensemencement de 3 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs. XVIII. — Naud..., 13 mois. Rachitisme marqué. Diarrhée verte et jaune. T. 38°6. Ensemencement de 6 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs. XIX. — B..., 2 ans 1/2. Ingestion de fruits crus, diarrhée dysentériforme. Ensemencement de 5 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

Obs. XX. — Cauch..., 9 mois. Diarrhée jaune, abondante. T. 40°2, puis progressivement descendante. Ensemencement de 5 centimètres cubes de sang.

La culture positive donne des cultures d'un gros bacille rappelant le B. mesentericus.

Obs. XXI. — Weitz..., 18 mois. Diarrhée abondante, état cholériforme. Ensemencement de 3 centimètres cubes de sang.

La culture permet d'isoler un B. analogue au précédent.

Obs. XXII. — Gér..., 6 semaines. Diarrhée verte et vomissements. T. 39°8, 38°2. Ensemencement de 1 centimètre cube de sang en gélose profonde.

La culture est positive et donne d'assez fines colonies lenticulaires.

Transplantées sur gélose ordinaire, celles-ci forment une nappe translucide, mince, rappelant la culture du pneumocoque. Elles sont constituées par des microcoques gardant le Gram, disposées en diplocoques ou groupées en amas et en courtes chaînettes, quelquefois en tétrades. Ce micro-organisme n'est pas pathogène pour la souris ; il cultive dans la bile ; bref, il présente les caractères de l'entérocoque.

Obs. XXIII. — D... Marcel, 9 mois. Entérite subaiguë avec poussées fébriles. T. 38°6. Ensemencement de 5 centimètres cubes de sang..

La culture donne en abondance un bacille qui dans la gélose profonde provoque le développement de bulles de gaz qui font éclater le cylindre de gélose. Ce micro-organisme, bacille mobile, ne prend pas le Gram. Il cultive bien sur tous les milieux. Sur agar, il pousse en nappe blanche, épaisse, à bords à peu près réguliers. La coagulation du lait se fait en trois jours. La pomme de terre noircit rapidement. Il s'agit vraisemblablement d'un B. Coli, variété commune.

Le sérum de l'enfant s'agglutine faiblement au 1/40. L'enfant guérit.

Obs. XXIV. — L... M., 6 mois. Entérite avec diarrhée jaune et verte. Poussées fébriles passagères avec 38°5,38°6. L'ensemencement de 5 centimètres cubes de sang, positif, donne également un bacille mobile, ne prenant pas le Gram, développant du gaz en abondance dans le Veillon. Mais il diffère du bacille de l'observation précédente par quelques caractères particuliers. Sur gélose, ses cultures sont plus fines, bleutées, transparentes ; très minces au début, les bords sont festonnés. La pomme de terre prend une teinte brune, plus claire que dans le cas précédent. Le lait ne subit pas de modifications apparentes. Les réactions chimiques, vis-à-vis des différents milieux sucrés (lactose, dulcite, mannite, maltose, arabinose, aniline) et tournesolés

sont comparables à celles du bacille de Käntsche. Le sérum d'un lapin immunisé vis-à-vis de ce dernier micro-organisme s'agglutine au 1/300. Par contre, le sérum d'animaux traités par le bacille d'Eberth, le C. Bacille, le paratyphique B. reste sans action sur lui.

Le sang de l'enfant ne s'agglutine que faiblement une seconde fois, en période d'apyrexie, l'agglutination a été négative.

A l'*autopsie*, ce micro-organisme a été retrouvé dans les viscères et dans les foyers de la bronchopneumonie qui s'était développée chez le nourrisson. Avec M. Ménard, l'un de nous l'a considéré comme l'analogue du typhimorphe d'Hermann et Würtz. Déjà constaté par Tissier dans les selles pathologiques, il appartiendrait au groupe des bacilles type Gartner.

En résumé, sur vingt-quatre hémocultures, cinq fois seulement le résultat a été positif.

Il a été nul chez les athrepsiques, et chez trois rachitiques présentant de la diarrhée, soit dans neuf cas de diarrhée chronique.

Au cours des diarrhées estivales, ou des diarrhées fébriles prolongées, nos recherches ont été cinq fois seulement suivies de succès ; trois fois dans les gastro-entérites aiguës et deux fois dans les diarrhées prolongées.

Il n'y a aucune constance dans le type bactériologique observé : une fois nous avons isolé l'entérocoque, deux fois le B. mesentericus, une fois le C. bacille et une fois un paratyphique du groupe Gärtner.

Il y a lieu de remarquer que normalement ces microbes habitent l'intestin du nourrisson. Ils y sont communs à part le typhimorphe que l'on pourrait être tenté de considérer en raison de sa parenté bactériologique, comme une bactérie exogène provenant d'un lait d'origine suspecte. Mais Tissier, dans un cas unique il est vrai, le signale dans les selles d'un enfant nourri au sein. D'ailleurs, tous nos nourrissons étant au lait stérilisé, il ne paraît guère possible d'incriminer une infection alimentaire.

Très rare est la septicémie dans les gastro-entérites aiguës ; bien que l'ensemencement du sang ait été pratiqué plusieurs fois,

chez des enfants atteints de diarrhée fétide, il n'a été possible dans aucun cas, de mettre en évidence le passage dans le sang périphérique de microbes strictement anaérobies dont le rôle pathogène a été cependant tout particulièrement incriminé au cours de ces derniers temps. Le coli-bacille lui-même a été rarement rencontré.

Il est impossible d'établir, d'après nos recherches, un rapport quelconque entre la septicémie et le type clinique observé; et lorsque l'hémoculture est positive, on ne saurait attacher une valeur pronostique à cette constatation. En effet, sur nos cinq faits positifs, deux d'entre eux (obs. XXIII et XXI) concernent des nourrissons qui ont guéri. Par contre, la plupart des cas où la culture a été négative, ont trait à des enfants chez qui la maladie s'est terminée par la mort.

Il se pourrait d'ailleurs, l'agglutination ayant été à peu près nulle (obs. XXIII et XXIV), que le passage des microbes dans le sang, tout en ayant une assez grande importance dans le déterminisme des complications pulmonaires, traduise simplement l'insuffisance des barrières que l'organisme oppose au passage des germes intestinaux (foie, muqueuse intestinale).

Ainsi que l'indiquent les recherches histo-bactériologiques de Marfan et Bernard, les micro-organismes restent dans l'intestin et n'envahissent la muqueuse que dans des cas exceptionnels.

Alcoolisme aigu accidentel chez une enfant de 22 mois. — Intoxication non mortelle par l'ingestion de 120 centimètres cubes de kirsch,

par MM. Zuber et Cany (de la Bourboule).

Les cas d'alcoolisme accidentel aigu chez des enfants ne sont pas rares dans la littérature médicale. Aux cas cités par Comby, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, joindre ceux de il faut Kalt et de Dabney, enfants de 2 et 3 ans intoxiqués par inhalation d'alcool ; de Demme et de Baer, cités par Combe (1) ; de Fors-

(1) Combe, *An. de Méd. et de Chir. inf.*, 1898.

ter (1), enfant de 4 ans ayant ingéré 60 grammes de wisky ; de Borrough (2), enfant de 4 ans qui succombe à l'ingestion de 170 grammes de rhum et de 300 de bière ; etc...

Au contraire, les observations publiées, où il est fait mention spéciale du kirsch, comme liqueur alcoolique ayant causé des accidents, sont très rares et elles concernent des adultes.

Dans son *Mémoire sur les accidents produits par le kirsch pris à hautes doses*, Gaudon (3) rapporte trois cas de mort, concernant un homme de 30 ans, un jeune homme et un garçon de 14 ans. Kapf (4) cite le cas d'un prisonnier succombant à l'absorption d'un litre de kirsch.

Aussi croyons-nous intéressant de rapporter l'observation d'une fillette de 22 mois, qui, après l'ingestion de 120 centimètres cubes de kirsch, administré en trois doses dans l'espace de 2 h. 1/4, présenta un état comateux grave, d'une durée de 5 heures, avec accélération du pouls qui persista pendant 24 heures environ.

Comme le kirsch, outre sa teneur en alcool, renferme une quantité non négligeable d'acide cyanhydrique, très variable suivant les kirchs, mais qu'il a été possible de doser exactement dans notre cas, on peut se demander si cet acide cyanhydrique a joué un rôle dans les accidents observés.

Obs. — M.-A. C.... est une fillette robuste de 22 mois, du poids de 12 kil. 100. taille 0 m. 82, de très bonne santé habituelle.

Le 6 février 1909, l'enfant, après une nuit un peu agitée (à la suite d'un léger trouble digestif, on lui avait administré la veille un peu d'ipéca), se réveille à 7 heures, ayant très soif. On prend une bouteille d'eau d'Evian, sa boisson habituelle, et on lui en donne une quantité, qu'on a pu évaluer après coup à 30 centimètres cubes, qu elle avale gloutonnement. La bouteille d'Evian contenait du kirsch, rap-

(1) Forster, *Brit. Med. journ.*, 1903.

(2) Borrough, *Brit. Med.*, juillet 1904.

(3) Gaudon, *Gaz. Méd. de Paris*, 1861, XVI, p. 601.

(4) Kapf, Vergiftung durch Kirschengeist, *Med. Corr. Bl. d. Wurt. Artzl. Ver.*, Stuttgart, 1875, XLV, p. 252.

porté de la campagne quelques jours auparavant. On ne s'aperçoit pas de l'erreur commise.

L'enfant s'endort d'un sommeil si lourd qu'à un moment le choc de sa tête contre le bois du lit ne la réveille pas.

Elle se réveille à 9 heures et redemande à boire. On lui donne une deuxième dose de 40 centimètres cubes. Elle est un peu agitée, inquiète, mais ne se plaint pas et ne paraît pas souffrir. Dix minutes après, comme elle redemande avec insistance à boire, on lui donne une troisième dose de 50 centimètres cubes au moins. L'enfant passe immédiatement sa main sur sa langue, comme si ça la brûlait. On s'aperçoit alors de l'erreur commise.

Un vomitif est immédiatement administré (un paquet de 0 gr. 30 de poudre d'ipéca ; puis du sirop d'ipéca par cuillerées à café) ; mais à la troisième cuillerée, soit 5 minutes après la dernière ingestion de kirsch, l'enfant n'avale plus ; devient insensible et flasque et tombe dans un état comateux.

Tous les muscles du corps sont en résolution totale ; il n'y a pas de contracture des mâchoires. L'anesthésie est complète et totale et les réflexes cornéens et pupillaires sont supprimés. Il n'y a pas d'émission de matières ni d'urine. La respiration est accélérée mais régulière, 40 à 45 respirations à la minute, et l'haleine sent fortement le kirsch. Le pouls s'accélère jusqu'à devenir incomptable, plus de 180 pulsations à la minute.

Un premier vomissement peu abondant se produit à 10 h. 1/4 ; odeur d'ipéca prédominante ; odeur alcoolique faible. Un deuxième vomissement, très petit, se fait 1/4 d'heure après.

Dès le début des accidents, l'enfant est plongée tous les quarts d'heure pendant 3 à 4 minutes dans un bain chaud à 38-39° avec 3 à 4 affusions froides sur le thorax et applications de compresses froides sur le front. On fait également respirer quelques vapeurs ammoniacales. Au moment des affusions froides l'enfant a une légère réaction.

Vers 11 h. 1/2, le réflexe cornéen reparait faiblement ; le pouls reste à 170-180 ; la température axillaire est de 37°7 ; il y a 40 respirations par minute.

4 à 5 heures après le début des accidents, l'enfant commence à

reprendre un peu conscience ; mais elle reste très assoupie jusqu'au soir. On continue les bains en les espaçant ; on donne par la voie buccale un peu de café, de lait ; mais l'enfant vomit vers 3 heures et vers 4 heures des matières peu colorées, jaunâtres, consistant surtout en lait caillé.

Vers 6-7 heures du soir, l'enfant fait quelques mouvements des bras ; l'odeur de kirsch de l'haleine disparaît. Le pouls est toujours à 170 ; la respiration à 40. A aucun moment il n'y a eu de phénomènes convulsifs.

A 8 heures du soir, selle diarrhéique jaune foncé, un peu d'urine.

Pendant la nuit l'enfant s'agite par moments ; elle essaie de parler et accuse des sensations de brûlure dans les mains. A 2 heures du matin vomissement brun foncé, semblable à du marc de café très divisé.

Le lendemain, 7 février, le pouls, à 170 le matin, tombe à 150 à midi et à 130 le soir ; l'enfant est abattue, mais calme. On peut la faire tenir sur ses jambes. Dans la journée, selle d'aspect un peu spécial : demi-molle, brunâtre, semblable à du méconium. Une alimentation modérée est bien supportée.

Les jours suivants, retour à la normale. L'enfant, le 9 au soir demande à se lever et exécute quelques pas chancelants.

Après l'accident, une certaine irritabilité nerveuse a persisté plusieurs jours. Le pouls est à 110-115 ; mais on n'a pas d'examen antérieur à l'accident, comme point de comparaison.

Les dosages effectués sur de nombreux kirschs, de provenances variées et rassemblés dans l'ouvrage de König (1), étaient insuffisants pour nous fournir l'explication des phénomènes toxiques constatés chez cette fillette. C'est d'abord l'alcool, dont la proportion varie de 26 à 60 0/0 ; ensuite l'acide cyanhydrique (libre et combiné) dont le taux oscille entre 0, 9 et 14 mgr. 7 0/0, dans les kirschs vrais, obtenus par distillation de cerises et dans les kirschs frelatés (mélange d'eau de laurier-cerises et d'alcool ou

(1) König, *Chemie des menschlichen Genuss-u. Nahrungs-Mittel*, I Bd, p. 1423 et II Bd, p. 1343.

macération de feuilles de laurier-cerises dans l'alcool), son taux peut atteindre 20 à 80 milligrammes 0/0.

L'un de nous a donc procédé à l'analyse du kirsch incriminé.

Il s'agit d'un kirsch de cerises, de provenance auvergnate (année 1899), distillé aux Martres-de-Veyre (Puy-de-Dôme).

Densité à 15° : 0,9425 ; degré alcoolimétrique : 45°,2. Nous avons déterminé la teneur en CAzH par la méthode de Buignet, tout récemment modifiée par Guérin et Gonet (1), qui nous a donné 0 gr. 0046 0/0 de kirsch.

L'enfant qui nous occupe a donc, en réalité, absorbé 54 centimètres cubes alcool absolu et 0 gr. 0055 (cinq milligrammes et demi) acide cyanhydrique.

*
* *

L'étude de l'action physiologique et toxicologique de CAzH, bien exposée en Allemagne par Geppert (2), et en France par Chassevant (3), donne pour l'adulte, comme dose mortelle par l'ingestion stomacale d'une solution étendue : 0 gr. 05 CAzH. Boltenstern cite des empoisonnements graves chez des enfants après ingestion de 10 amandes amères.

Les doses faibles répétées, comme c'est le cas pour notre malade qui a absorbé : 1° 1 mgr 4, 2° 1 mgr 9, 3° 2 mgr. 3 (les deux dernières doses, étant successives, sont cumulatives par conséquent), provoquent surtout une violente céphalalgie, des nausées, de l'angoisse, de l'oppression thoracique et le ralentissement du pouls et des mouvements respiratoires. A un centigramme seulement, perte de connaissance, dilatation des pupilles, dysp-

(1) Guérin et Gonet, La méthode de Buignet pour le dosage de CAzH et le titrage de l'eau de laurier-cerises, *Journal de Phys. et de Chimie*, 1er mars 1909.

(2) Geppert, Ueber das Wesen der Blausaurevergiftung. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888.

(3) Chassevant, Acide cyanhydrique (CAzH). *Dict. de Physiol. de Richet*, IV, p. 640.

née, bradycardie ; enfin abaissement rapide de la température centrale, signe du ralentissement des échanges. Enfin, avec des doses plus élevées, ces symptômes s'accentuent et sont suivis de coma, avec diminution progressive du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires ; enfin mort rapide.

La fillette observée par nous a fait de la polypnée ; mais non de l'oppression ; pas de gêne respiratoire ; cette fonction s'est opérée constamment avec la plus parfaite régularité. Pas de ralentissement du pouls ni de la respiration, bien au contraire ; pas d'hypothermie à aucun moment, ni de dilatation pupillaire.

Il nous paraît donc peu soutenable d'incriminer l'intoxication cyanée.

*
* *

Les accidents présentés par notre petite malade peuvent au contraire être mis en parallèle avec les phénomènes provoqués expérimentalement chez les animaux dans l'intoxication par l'alcool.

La forme des accidents concorde d'abord avec les conclusions de Lesieur (1), qui tendent à démontrer l'erreur de Cololian et Valentino, considérant l'alcool pur comme un convulsivant. « La caractéristique symptomatique de l'intoxication par l'alcool pur, c'est la paralysie. Cette paralysie est constante, atteint à la fois le mouvement et la sensibilité ; elle se traduit par une paralysie flasque du train postérieur et aboutit finalement au coma mortel. » Il signale encore la perte du réflexe cornéen, de la diarrhée sanglante, la miction rare.

Le mécanisme de ces divers accidents s'explique par la déshydratation cellulaire, l'exosmose. La dose mortelle est de 10 grammes d'alcool absolu par kilog (lapin), soit trois fois la dose ingérée par notre malade.

D'autre part, Gréhant, et Nicloux ont recherché l'évolution de

(1) Lesieur, Nouvelles recherches sur la toxicité expérimentale des alcools alimentaires, *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1906, VIII, 427-441.

l'alcool dans l'organisme (1) et défini la durée et la succession des accidents.

Ici encore, notre cas se superpose à souhait aux données de l'expérimentation. Chez un lapin de 2 kil. 500, Gréhant introduit dans l'estomac par une fistule œsophagienne et à l'aide d'une sonde, en 20 minutes, 200 centimètres cubes d'une dilution d'alcool absolu à 10 0/0. Il observe d'abord une anesthésie rapide (en 15-20 minutes au plus) avec disparition du réflexe cornéen ; puis un coma persistant 4 à 5 heures — période d'ivresse profonde à laquelle correspond une teneur uniforme du sang en alcool (0 cc. 3,57 0/0 — plateau de Gréhant) ; ce coma prend fin dès que ce taux 0/0 commence à baisser. Pareillement, les accidents paralytiques cessent dès la disparition de toute trace d'alcool dans le sang, soit 22 à 24 heures après l'ingestion.

Enfin Gréhant a démontré que l'alcool, faiblement éliminé par les poumons et la peau (5 à 6 0/0 à peine) ; par l'urine et l'intestin (10 0/0), est en majeure partie (82 à 98 0/0) brûlé par l'organisme de façon lente, et nous voyons là l'explication des phénomènes secondaires observés, irritabilité nerveuse notamment, qui ont suivi l'accident.

Ces faits expérimentaux nous permettent d'attribuer à l'alcool l'anesthésie rapide, la paralysie flasque, le coma d'une durée de 4 à 5 heures, enfin l'action prolongée sur les centres nerveux observée dans notre cas.

Le vomissement marc de café et la selle brunâtre signalés dans l'observation représentent à un degré atténué les accidents provoqués par Lesieur (diarrhée sanglante), ils ont dû avoir pour cause de petites et légères hémorragies ponctuées des muqueuses stomacale et intestinale, comme celles relatées à l'autopsie du cas de Kapf cité plus haut.

Les deux seuls symptômes qui ne rentrent dans le cadre classi-

(1) N. Grehant, Recherches sur l'alcool éthylique injecté dans le sang ou dans l'estomac et sur ce qu'il devient dans l'organisme, *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1907, IX, 978.

que des intoxications ni par l'acide cyanhydrique ni par l'alcool, sont la tachycardie, et la polypnée persistantes.

En somme c'est surtout à l'alcool qu'il faut, d'après nous, attribuer les accidents observés. L'acide cyanhydrique a pu, au début du moins, ajouter son action à celle de l'alcool ; mais, soit insuffisance de la dose, soit tolérance plus grande de l'enfant à son égard, comme c'est le cas pour d'autres toxiques, il paraît ne point avoir joué un rôle bien apparent.

Il s'agit donc là, à n'en pas douter, chez un tout jeune enfant, d'un cas d'alcoolisme aigu accidentel, dont l'évolution s'est montrée de tous points conforme aux données les plus récentes de la physiologie expérimentale.

Diphtéries à localisations invisibles (Crypto-diphtéries),

par M. Abrand.

Le diagnostic de la diphtérie, devenu relativement facile depuis une quinzaine d'années, se présente quelquefois dans des conditions telles que les moyens d'investigation ordinaires ne suffisent pas ; il en résulte que le diagnostic étant tardif ou n'étant pas fait, la guérison est beaucoup plus aléatoire et la prophylaxie ne peut pas se faire. Le professeur Dieulafoy a cité des cas d'angine diphtérique érythémateuse qui rentrent dans ce cadre ; mais ce n'est pas de ces faits que je veux parler, mais des cas où les fausses membranes existent mais ne sont pas visibles. Elles peuvent être nasales, ou pharyngées (pharynx nasal), ou laryngées, ou bronchiques, ou même œsophagiennes.

Ces localisations assez fréquentes probablement dans les angines ordinaires, prennent une importance toute spéciale quand elles sont primitives et que le diagnostic doit reposer sur elles.

J'ai réuni six exemples de ces *cryptodiphtéries*, si vous me permettez de les nommer ainsi, dans lesquels les procédés d'éclairage et d'examen employés en oto-rhino-laryngologie et endoscopie ont seuls pu permettre le diagnostic.

Je vais vous les rapporter brièvement et j'espère que ces observations ne vous paraîtront pas sans intérêt. Qui nous dit, en effet, que les angines rouges à bacilles de Lœffler ne sont pas porteuses de bacilles parce qu'il y a au voisinage un foyer diphtérique caché ? Du reste, pronostic et traitement doivent être modifiés dans ces cas et cela suffit pour que j'aie cherché des signes qui puissent aider au médecin non armé des endoscopes à soupçonner au moins une fausse membrane cachée et à faire ou à faire faire les recherches nécessaires pour la découvrir s'il y a lieu .

Obs. I. — Mademoiselle Y. O...,27 ans, se trouve depuis deux jours fatiguée, mal en train et présente de la dysphagie due à des ganglions du cou. Peu ou pas de fièvre (T = 37°8). Gorge à peu près normale. Elle prend le lit et quand je la vois elle est abattue, extrêmement pâle, le cou gonflé par des adénites placées sur et sous le sterno-cléido-mastoïdien. Elle a toujours très peu de température. Pouls = 120. En l'interrogeant, j'apprends qu'elle a seulement « un peu de rhume de cerveau », elle nasonne du reste, et comme je sais qu'elle a des cornets gros, que je la trouve bien fatiguée et que malgré l'absence des signes je redoute une sinusite, je l'examine attentivement au miroir de Clar.

Or, je découvre sur la queue de son cornet inférieur droit, visible grâce à un pansement à la cocaïne-adrénaline appliqué auparavant, un petit amas blanchâtre, suspect, de la taille d'une lentille, que j'enlève aux fins d'examen sans pousser davantage l'investigation clinique. Dès le soir même je fais 20 centimètres cubes de sérum, malgré un examen négatif de frottis. L'ensemencement pratiqué donne le lendemain une belle culture de bacille de Lœffler long.

L'évolution fut terrible. Ma malade rendit chaque jour des peaux énormes dont la provenance à la fois nasale, pharyngée et même bronchique, était la preuve de l'intensité de l'affection qui ne devint amygdalienne qu'ensuite. Je lui fis en 10 jours 150 centimètres cubes de sérum. Des membranes se développèrent sur les conjonctives et même sur des excoriations nasales, périnasales et oculaires. Ma conviction est que dès le début il y avait une diphtérie trachéo-bronchique

étendue qui avait échappé à mon examen et qui m'expliqua après coup une dyspnée modérée, en apparence *sine materia*, constatée le premier jour. Je vis cette jeune fille en consultation avec mon maître M. le Dr Barbier qui en a conservé un souvenir unique, et je saisis l'occasion de le remercier ici de ses conseils et du réconfort moral si précieux qu'il a donné à un débutant aux prises avec les pires difficultés de la profession.

Elle eut ensuite tour à tour une paralysie du voile, de la face, des yeux, de l'œsophage, de la nuque et du cou ; une paralysie des quatre membres avec un début pseudo-ataxique ; le tronc lui-même se prit et elle fit même une nuit du syndrôme bulbaire. Je passe sur les détails de thérapeutique employés, cela sort de notre sujet ; j'insiste seulement sur la répétition des doses de sérum ; à chaque nouvelle paralysie la malade recevait 10 centimètres cubes.

Obs. II. — On me demande de voir à Asnières, en 1906, un petit malade de 5 ans qui était dans un état de fatigue extrême, très pâle et un peu dyspnéique. Pouls = 125. Pas de température. Il ne présentait au point de vue clinique aucun signe marquant. Respiration *très faible* des deux côtés de la poitrine sans râles.

Malgré la répugnance des parents pour une chose nouvelle et inconnue, j'obtins la permission de faire un examen bronchique sous chloroforme. Je pensais à un corps étranger malgré l'absence d'antécédents, mais à ma grande surprise j'aperçus au bout de mon bronchoscope un abondant exsudat blanc dont la nature n'était pas douteuse. 30 centimètres cubes de sérum amenèrent le lendemain l'expectoration d'un moule trachéobronchique de 6 à 7 centimètres. Il n'y eut plus aucun signe ; la respiration était redevenue ample et je ne pus pas refaire d'examen, mais trois semaines après, l'enfant eut un peu de parésie du voile et de paraplégie des membres inférieurs. Le tout céda à un traitement approprié et un autre enfant inoculé à temps échappa à l'affection.

Obs. III et IV. — Je réunis ici deux observations de diphtérie nasale pure, trouvées l'une au dispensaire-école de la Croix-rouge à Saint-Ouen, l'autre en clientèle. Elles sont presque identiques. Enfants pré-

sentés pour un coryza intense, l'un avec et l'autre sans fièvre. Le premier cas présentait du jetage, l'autre une simple obstruction serrée avec épiphora. Les narines étaient entièrement pleines de fausses membranes ; traitement énergique (30 cc. de sérum), la guérison se fit pour le premier après dix jours, avec persistance d'un coryza banal ; pour le second en cinq ou six jours, mais tous deux présentèrent une paralysie assez sérieuse du voile.

Obs. V. — Elle concerne une fillette de 12 ans atteinte de laryngite cliniquement banale, sauf pourtant une pâleur marquée et le peu de rougeur de la gorge. J'ai négligé de prendre le pouls et je ne crois pas avoir prévu la trouvaille qui m'attendait : une fausse membrane sur chaque corde vocale. J'ai voulu l'envoyer à Bretonneau, mais la mère disait son enfant trop peu malade. J'insistai et fis en tout cas une injection de 20 centimètres cubes de sérum. Je ne revis la jeune malade que trois semaines après parce qu'elle « s'étranglait sans cesse ». Elle n'avait pas été à l'hôpital et la mère n'avait pas fait inoculer deux autres enfants qui par miracle n'avaient rien pris.

Obs. VI. — Enfin, ma sixième observation est celle d'une jeune fille de 13 ans qui m'a été envoyée à ma consultation de Bretonneau par la consultation de médecine. Elle était malade depuis huit jours. Elle avait commencé par tousser sans fièvre. Depuis quatre jours elle présentait une angine rouge et la voix était éteinte depuis trois jours. Depuis quelques heures elle était oppressée, ce qu'elle attribuait à un coryza. A l'examen, pâleur intense, yeux éteints, pouls à 124, température à 38°5. *Rien à l'auscultation* (Pas de bruit de drapeau). Un peu d'écoulement nasal. L'examen au miroir me fait découvrir par la rhinoscopie postérieure, une fausse membrane lenticulaire sur la queue du cornet ; de plus, un trait blanc souligne le bord des deux cordes vocales. Avant de conduire l'enfant au pavillon de la diphtérie où j'avais été faire part de ma découverte à M. le docteur Guinon, je pus très facilement, par une inclinaison convenable de la tête de la malade, acquérir la certitude d'une diphtérie bronchique très étendue. Elle reçut le jour même 40 centimètres cubes de sérum et rendit le lendemain une colossale membrane dont une des lon-

gueurs était de 15 centimètres, c'était un moule non seulement trachéal, mais bronchique. La laryngite a persisté quelques jours après, il s'est fait une défervescence en lysis. Dans la gorge, Lœffler long ; dans le nez, Lœffler court et staphylocoques. Elle est sortie guérie le douzième jour. Je n'ai pas pu savoir si elle avait eu des paralysies, mais j'ai quelque droit à le supposer.

Je remercie beaucoup M. le docteur Guinon de m'avoir fourni les renseignements qui me permettent de présenter cette observation.

Quelle est la fréquence de cas semblables ? C'est impossible à dire puisqu'il faudrait examiner systématiquement tous les enfants venant à l'hôpital pour le savoir ; mais je me crois autorisé à penser qu'elle est beaucoup plus grande qu'on ne le croit et il me semble me souvenir que le rhinologiste qui venait aux Enfants-Malades du temps de mon regretté maître Brun, considérait la diphtérie nasale comme assez fréquente. Cette idée m'a toujours poursuivi. MM. Sevestre et Martin n'ont-ils pas écrit aussi : « La diphtérie nasale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit habituellement. »

Vous avez pu remarquer le peu de signes cliniques présentés par les malades. Cela est dû pour une part, à ce que ces diphtéries sont souvent des diphtéries pures. Les diphtéries associées donnent des signes plus bruyants et vous voyez par exemple que la jeune malade de ma sixième observation avait un peu de jetage qui avait attiré son attention et celle de son entourage.

En nous reportant par la pensée aux observations précédentes, et en raisonnant, nous concevrons que les diagnostics faits dans ces conditions sont en général relativement tardifs. Il en résulte donc des signes d'imprégnation diphtérique assez marquée et un état général assez atteint. C'est ce qui va nous permettre de déterminer quelques signes, un ensemble de signes orientant le diagnostic vers l'idée d'une cryptodiphtérie.

La fatigue est hors de proportion avec les signes en général très minimes présentés par le malade. La pâleur est intense et s'accompagne d'une légère cyanose s'il existe une obstruction bron-

chique considérable Le pouls est rapide. Le pouls s'est montré toujours augmenté de fréquence et ceci concorde avec les observations de mon maître M. le Dr Barbier, dans les cas d'infection diphtérique profonde. Suivant les cas, on constate de la polypnée, de la dyspnée d'origine nasale, naso-pharyngée, ou laryngo bronchique. L'enchifrènement, si l'infection est nasale, s'accompagne ou non, suivant les cas, de signes d'infection banale du nez, d'œdèmes des alentours (ailes du nez ou joues enflammées) par des bacilles entrés à la faveur de l'infection diphtérique.

Les *ganglions* sont constants et de la plus haute importance. Seule la diphtérie broncho pulmonaire n'en présente pas. Ils sont gros, situés sur les régions latérales du cou à des étages divers suivant le point de départ. En cas de diphtérie nasale ils sont dans le tiers moyen de la région sterno-mastoïdienne.

A l'auscultation, la respiration est diminuée. Quant au bruit de drapeau, je ne l'ai jamais entendu. Je ne le nie pas, mais cela prouve qu'il ne faut pas compter sur lui.

Si nous passons à l'évolution, nous sommes frappés de ce fait que des diphtéries en somme moyennes, sauf ma première observation, aient donné *toutes* lieu à des paralysies et nous le notons. Je suppose que c'est dû au temps que le bacille a eu pour infecter l'organisme avant qu'on lui ait opposé le sérum. On voit parfois des paralysies du voile dans les consultations de gorge et le malade ne se souvient pas toujours d'avoir eu une angine. Je serais curieux de savoir si ces cas n'auraient pas grossi ma statistique, si l'on savait tout.

On peut voir des infections secondaires qui servent d'indicateurs et guident jusqu'à la fausse membrane ; ce n'est pas la règle.

La guérison a été constante dans tous mes cas, mais grâce à un traitement en général très énergique, 100, 150, 150 centimètres cubes de sérum, et il est permis de croire que l'évolution aurait été sans cela fatale, au moins dans plusieurs des cas.

Aussi le pronostic doit-il être un peu plus réservé que pour les cas ordinaires, ce me semble. Il est en tous cas très grave dans le croup d'emblée, dans l'invasion broncho-pulmonaire qui sup-

prime la ressource du tubage et de la trachéotomie, grave aussi parce qu'elle est suivie souvent d'infections secondaires difficiles à limiter.

Dans tous les cas, la prophylaxie est naturellement impossible avant le diagnostic et ces malades devraient théoriquement largement disséminer l'infection autour d'eux. Je n'ai pu être bien renseigné à ce sujet pour plusieurs de mes malades.

Le traitement doit comporter des doses massives de sérum, le repos absolu et une désinfection respiratoire soignée par des inhalations, des pulvérisations, des topiques nasaux antiseptiques, l'ébullition de teintures essentielles ou de plantes aromatiques. Il doit être continué jusqu'au rétablissement complet, pouls normal, rythme et nombre, dyspnée complètement disparue, appétit revenu. Il peut comporter des indications spéciales bien connues et dont je ne parle pas.

Conclusions. — 1° Il existe des cas relativement fréquents de diphtérie sans signes apparents par les moyens d'examen clinique ordinaire.

2° On devra pratiquer ou faire pratiquer l'examen endoscopique complet, nez, pharynx, larynx, bronches, de tout malade dont l'examen ne satisfera pas et ne permet pas un diagnostic net ou présentant l'ensemble de signes suivants.

3° Les signes qui doivent faire soupçonner une cryptodiphtérie sont :

a) Une fatigue extrême survenue rapidement et mal explicable.

b) Un pouls rapide.

c) Un développement rapide de ganglions de volume assez considérable, avec ou sans fièvre élevée.

d) Une polypnée ou une dyspnée en apparence inexplicable, qu'il y ait ou non bruit de drapeau.

4° On devra opposer à ces types de diphtérie un traitement d'autant plus énergique qu'on a perdu du temps pour arriver au diagnostic, moyennant quoi on peut arriver, en dépit d'un pronostic un peu aggravé pour certains, notablement pour d'autres,

à une statistique très belle pour cette variété qui pourrait, sans ces précautions, donner des accidents nombreux.

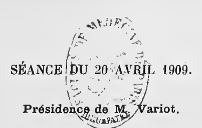
M. Guinon. — Les signes indiqués par M. Abrand ont une grande importance dans certains cas ; dans une de ses observations j'étais incapable de reconnaître la diphtérie bronchique, ce qu'a pu faire M. Abrand.

Elections.

MM. Babonneix, Lereboullet, Merklen, Mouchet, Simon et Terrien (Félix), sont nommés membres titulaires.

M. Roux (de Cannes) est nommé membre correspondant.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *avril* 1909.



SÉANCE DU 20 AVRIL 1909.

Présidence de M. Variot.

Sommaire : MM. TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. Mort imprévue chez un nourrisson hérédo-syphilitique. Lésions des glandes vasculaires sanguines. — Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. Scoliose gauche paradoxale aggravée par la sciatique. Présentation de la malade. — MM MARFAN et OPPERT. La fréquence des accidents séro-toxiques augmente avec l'âge. *Discussion* : M. LEROUX. – MM. NATHAN et MOSCOSO. Un cas de stridor congénital. *Discussion* : M VARIOT. — M. NATHAN. Un cas de psychose choréique. — M. RAOUL LABBÉ. Kyste hydatique pulmonaire chez une fillette de 8 ans. Vomique. Guérison. *Discussion* : MM. NETTER, HUTINEL, GUINON. — MM. TERRIEN et SILVY. Présentation d'un cas de méningite cérébrospinale guérie. *Discussion* : MM. NETTER, COMBY, HUTINEL, NETTER. — M. MÉRY et Mlle SZCZAWINSKA. Statistiques et résultats de la pouponnière de Médan. *Discussion* : MM. MARFAN, GUINON, MÉRY.

Correspondance.

A propos du procès-verbal.
Mort imprévue chez un nourrisson hérédo-syphilitique. Lésions des glandes vasculaires sanguines,

par MM. TRIBOULET, L. RIBADEAU-DUMAS et HARVIER.

La question de la mort rapide chez les nourrissons atteints d'eczéma reste toujours posée. La discussion à laquelle elle donne lieu nous a suggéré l'idée de publier une observation de mort imprévue. subite, chez un nourrisson atteint, il est vrai de manifestations hérédo-syphilitiques parfaitement apparentes, mais chez lequel, l'analyse histologique nous a permis de mettre en évidence des lésions assez nettement localisées sur les glandes vasculaires sanguines. A côté de la spléno-hépatite banale, il y

avait des altérations prédominantes des capsules surrénales, des glandes thyroïde et parathyroïdes, de l'hypophyse, susceptibles d'avoir provoqué un syndrome d'insuffisance polyglandulaire aiguë, capable de déterminer, à lui seul, la mort subite.

Notre malade, un nourrisson de un mois, est amenée à l'hôpital Trousseau le 17 décembre dernier pour une éruption récemment apparue sur la face et sur les membres inférieurs. Elle est la dernière venue d'une famille de huit enfants dont sept sont déjà morts peu après la naissance, quatre dans les deux ou trois heures qui ont suivi l'accouchement, trois à un mois et deux à seize et à vingt mois. Le père porte encore sur lui-même les traces multiples d'éruptions syphilitiques.

L'enfant née à terme en d'excellentes conditions, n'avait alors aucune rougeur sur le corps et paraissait absolument saine : c'est encore un gros bébé d'un embonpoint très satisfaisant : mais on relève chez elle, sur la face et les deux jambes de petites papules cuivrées à peine saillantes, qui seraient, pour le père, d'apparition toute récente ; de plus, l'examen des viscères montre un foie augmenté de volume et une rate accessible à la palpation. L'abdomen est légèrement ballonné. Rien aux lèvres, ni à l'anus : un peu de muco-pus à la vulve, et des altérations des ongles au pied droit. L'alimentation se fait bien et les selles sont absolument normales.

Il semblait donc s'agir d'une hérédo-syphilitique banale et le traitement allait être institué quand le bébé meurt subitement dans la soirée du 18. Or très peu de temps auparavant, elle avait été vue très soigneusement par l'un de nous à la contre-visite. Aucun symptôme fâcheux n'avait été noté ; l'enfant avait gardé bonne apparence, avec une respiration et une circulation d'apparence normale quand très peu de temps après ce dernier examen elle est trouvée morte dans son berceau par l'infirmière de veille.

L'AUTOPSIE a permis de faire quelques constatations importantes. Le *foie* est gros, avec des portions d'aspect silex, sans gomme miliaire visible à l'œil nu. La vésicule biliaire est distendue par une bile jaune relativement claire. La *rate* tuméfiée présente de la périsplénite, et des raptus congestifs au niveau de la pulpe rouge. Ce sont

encore des lésions congestives apparaissant sous forme de placards rouges ou d'ecchymose que l'on trouve au niveau des *poumons* ou de la *muqueuse intestinale*. Sur la première portion du *duodénum*, au voisinage de la valvule pylorique, existe une petite érosion donnant insertion à un caillot de sang noirâtre.

Le *thymus* est petit, le *cerveau* d'aspect normal.

Par contre, les *capsules surrénales* atteignent un volume considérable ; sur la coupe, la substance centrale très épaissie prend une teinte violacée, livide, très consistante, elle ne laisse pas de sang s'écouler sur la surface de section.

Le *corps thyroïde* également hypertrophié porte à sa surface externe quelques ecchymoses. De plus, on voit très nettement appendues sur son bord postérieur, les *parathyroïdes* que leur couleur noirâtre et leur tuméfaction permettent de comparer à des grains de café.

Les altérations si évidentes de l'appareil thyroïdien et des capsules surrénales, nous ont donné l'idée de rechercher l'état de l'*hypophyse*. Ici les lésions sont purement histologiques.

Microscopiquement, les zones hépatiques d'aspect silex reproduisent les altérations classiques de l'hépatite chronique hérédo-syphilitique. Partout ailleurs, ce sont les hémorragies et les dilatations vasculaires qui dominent. Sur les *capsules surrénales*, les ruptures capillaires occupent, comme habituellement, la couche réticulée. Déjà d'ailleurs s'accuse une réaction fibroblastique et dans les zones superficielles, on voit disséminées des amas de cellules embryonnaires, intra et péricapillaires, les cordons glandulaires des parathyroïdes sont disloqués par une abondante hémorragie qui envahit toute la substance glandulaire. Le *corps thyroïde* est parsemé d'infarctus hématiques ; on y trouve les modifications signalées par M. Garnier chez les hérédo-syphilitiques : disparition de la formation vésiculaire, foyers de nécrose, et même sclérose. Très accentuées sont les lésions du lobe glandulaire de l'*hypophyse* : les cellules ne possèdent guère de granulations, leurs noyaux sont pâles, les protoplasmas peu colorables. Il y a surtout des foyers de nécrose arrondis avec nombreux débris nucléaires et apparition de quelques cellules diapédétiques, nodules infectieux

absolument assimilables aux gommes miliaires du foie à leur début, foyers congestifs et hémorragiques.

En résumé, il y a comme altérations histologiques importantes : foyer d hépatite interstitielle, surrénalite aiguë et subaiguë, lésions gommeuses de l'hypophyse, hémorragies des parathyroïdes et du corps thyroïde. De plus autant que le microscope permet de s'en rendre compte, les cellules de ces différents organes, présentent tous les signes de l'épuisement secrétoire. A côté de lésions relativement anciennes, il y en a de récentes, telles que les hémorragies. Là où celles-ci sont au maximum (parathyroïdes) les spirochètes sont peu abondantes, au contraire les parasites abondent dans le foie et les capsules surrénales. Ils sont plus rares au niveau de l'hypophyse.

Ces altérations destructives des glandes vasculaires sanguines ont probablement joué un rôle des plus importants dans l'apparition si brusque d'une terminaison fatale que l'état général de l'enfant ne nous avait pas permis de prévoir aussi prochaine.

Scoliose gauche paradoxale aggravée par la sciatique. Présentation de la malade.

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

La sciatique est peu fréquente chez l'enfant et c'est le deuxième cas seulement de scoliose de cette origine que je rencontre ; encore dans le premier cas observé dans notre service de gymnastique, l'attitude vicieuse a-t elle été passagère, nous l'avons vue disparaître peu après la névralgie.

Cette fois il s'agit d'une fille âgée de 15 ans 1/2 et atteinte d'une scoliose dorso-lombaire gauche, très prononcée, en voie d'aggravation rapide depuis quelques mois. L'enfant dit avoir toujours eu la hanche droite plus saillante que la gauche, mais c'était peu de chose semble-t-il et l'on ne s'en était pas occupé. A 14 ans elle eut une crise d'appendicite au cours de laquelle on lui fit des applications de compresses chaudes sur le ventre ; pen-

dant la nuit ces compresses se refroidissaient et causaient une sensation de froid humide fort pénible, bientôt accompagnée de douleurs dans les hanches et dans les cuisses ; après la guérison de la crise d'appendicite les douleurs névralgiques allèrent s'aggravant et il se constitua bientôt une sciatique bilatérale avec prépondérance à droite. De ce côté, elle dura six mois environ, sans que l'enfant fut alitée ; les jambes depuis cette époque sont restées faibles, elles se fatiguent vite et la droite a tendance à traîner à la fin de la journée ; l'enfant saute difficilement à cloche-pied, sur le pied droit elle n'y arrive presque pas.

La déviation s'est accentuée énormément lorsque la fillette s'est remise à marcher après la crise d'appendicite, et l'aggravation continue toujours.

Actuellement il n'y a plus ni douleurs spontanées, ni douleur à la pression sur le trajet des nerfs ; il n'y a pas de raccourcissement d'un membre, ni de diminution de volume d'une cuisse ou d'un mollet ; par contre, on voit nettement un aplatissement de la fesse droite avec atténuation et abaissement du pli fessier droit, les fossettes sacro-iliaques étant au même niveau. La fillette s'appuie sur sa jambe gauche, mais au lieu de laisser pendre la jambe du côté droit comme on le fait généralement d'un membre faible, elle enlève le bassin de ce côté ; elle a pris cette habitude après la sciatique lorsque le membre inférieur droit était douloureux et affaibli ; elle a continué depuis, parce que dans cette position elle se fatigue moins. Quoiqu'elle puisse sans peine se mettre d'aplomb sur ses deux jambes, elle reprend toujours cette attitude comme d'autres enfants se hanchent, pour se reposer.

La déviation de cette enfant est totale, à convexité dorso-lombaire gauche, sans courbure de compensation, le maximum de la courbure répondant à la onzième vertèbre avec une flèche de 3 centimètres. Le thorax est déplacé vers la gauche, le triangle brachio-thoracique gauche est presque effacé quand les bras sont tendus ; la hanche droite est saillante, même quand les membres inférieurs sont également d'aplomb. La courbure est mobile, elle se renverse par la flexion du tronc sur le côté gauche, par le

hancher, par la pression manuelle, mais l'enfant ne peut se maintenir droite qu'avec peine et retombe aussitôt dans sa position habituelle.

Au niveau de la région lombaire gauche il existe une gibbosité peu importante que l'on retrouve dans la flexion du tronc en avant ; dans cette même position on constate aussi l'existence d'une légère voussure costale supérieure droite. La gibbosité lombaire est fort peu en rapport avec la flèche de la courbure quand on compare ce cas à des scolioses lombaires primitives dans lesquelles la gibbosité est considérable et rebelle (1).

Comment faut-il interpréter la déviation de notre fillette ? Nous avons bien là l'élévation de la hanche du côté de la sciatique, comme l'a décrit et figuré Charcot, mais le sens de la déviation ne répond pas à la description classique. C'est à la scoliose homologue de Brissaud qu'on pourrait penser plus tôt, puisque d'après sa terminologie, adoptée aussi par ses élèves, on appelle scoliose droite celle dont la *concavité* est tournée à droite ; mais il n'y a aucune contracture.

Les choses me semblent plus simples dans notre cas. L'enfant a eu avant la sciatique une scoliose gauche totale, paradoxale, bénigne comme elles le sont habituellement. Elle en a toujours la déviation longue à convexité gauche, accompagnée d'une voussure costale droite qui ne répond à aucune courbure droite. Puis, pendant la période douloureuse de la sciatique droite, elle a pris l'habitude de lever la hanche, et il y avait sans doute de la contracture des muscles lombaires droits à cette époque ; en tout cas la déviation gauche antérieure n'a pu que favoriser cette attitude, la provoquer même,en s'opposant au contraire à l'allure habituelle dans la sciatique, c'est-à-dire à la convexité droite dans l'espèce.

La douleur et la contracture ayant disparu depuis longtemps, mais le membre inférieur droit étant sensiblement plus faible et la région fessière quelque peu atrophiée, l'enfant a conservé l'habitude de lever la hanche pour décharger par ce procédé le mem-

(1) Photographie présentée.

bre inférieur, en reportant le poids du corps vers la gauche. Je crois donc que cette scoliose avec élévation fonctionnelle de la hanche, consécutive à la sciatique, s'explique ainsi par le fait qu'elle est entée sur une scoliose antérieure.

La fréquence des accidents séro-toxiques augmente avec l'âge,

par MM. A. B. Marfan et E. Oppert.

L'étude des accidents séro-toxiques, que nous avons poursuivie au Pavillon de la diphtérie, nous a montré que la fréquence des accidents sériques augmentait avec l'âge des sujets injectés. Pour apprécier exactement cette augmentation de fréquence, nous avons établi la statistique de 2682 malades qui ont été soigné, au Pavillon du 1er mai 1904 au 25 décembre 1907 et qui ont tous reçu au moins une injection de sérum antidiphtérique. En examinant le tableau suivant, on verra que, très rares dans la première année, les accidents sériques augmentent brusquement de nombre après un an (plus du double), et continuent ensuite à augmenter avec l'âge, mais dans une proportion beaucoup plus modérée.

Age	Nombre des malades	Nombre des accidents	Pourcentage
0 à 6 mois	26	1	4 0/0
5 mois à 1 an. . . .	68	4	5,8 0/0
1 an à 2 ans	328	38	11,8 0/0
2 à 6 ans.	1519	198	13 0/0
6 à 15 ans	741	100	13,4 0/0
Total. . . .	2682	341	12,7 0/0

Si, maintenant, nous ajoutons que chez les adultes, la fréquence des accidents sériques est beaucoup plus grande que chez les enfants, puisque chez eux, elle atteint 40 0/0 d'après nos observations, nous pourrons conclure que la fréquence des accidents sériques augmentent avec l'âge. Très rares dans la première année, ils augmentent brusquement de fréquence à partir de un

an et se maintiennent sensiblement au même chiffre de 2 à 15 ans Ils augmentent ensuite dans l'âge adulte.

Nous ferons une remarque au sujet de la manière dont nous avons établi notre statistique. Nous n'avons compté comme accidents sériques vrais que les érythèmes partiels, limités, développés le plus souvent autour du point où a été faite l'injection, l'urticaire et les œdèmes, l'érythème marginé aberrant, et les douleurs. Nous avons écarté les érythèmes scarlatiniformes ou polymorphes, qui, d'après nos recherches (1), ne sont pas dus, au moins exclusivement, à l'intoxication sérique. Toutefois, pour répondre à l'objection que pourraient nous adresser ceux qui gardent les érythèmes dans le cadre des accidents sériques, nous avons établi une nouvelle statistique en ajoutant dans la colonne des accidents tous les cas d'érythèmes scarlatiniforme et polymorphes. Or nous avons vu que la progression croissante avec l'âge n'était pas modifiée du fait de cette adjonction.

L'immunité relative des jeunes sujets pour l'intoxication sérique ne paraît pas propre à l'espèce humaine ; elle aurait été observée chez les jeunes cobayes par Salus (2).

Il est encore assez difficile d'expliquer cette immunité Cependant on peut la mettre en relation avec un fait expérimental. On admet généralement aujourd'hui que les accidents séro toxiques sont dus à la formation d'anticorps dans l'organisme du sujet injecté ; on discute seulement pour savoir si l'anticorps de qui relèvent les accidents appartient au groupe des anticorps coagulants (précipitine), ou à celui des anticorps dissolvants (lysines), ou a un anticorps spécial (sensibilisine); mais on s'accorde à pla-

(1) Marfan et Le Play, Recherche sur la pathogénie des accidents sérothérapiques, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 24 mars 1905 ; Marfan, La scarlatinoïde métadiphtérique, *Presse méd.*, 29 avril 1905 ; Marfan et H. Lemaire, L'érythème marginé aberrant, *Revue mens. des maladies de l'enfance*, janvier 1907.

(2) Salus, *Centralbl. f. Bakteriologie und Parasit.* — Supplément au t. XLII, contenant le compte-rendu de la 2e session de la *Freie Vereinigung für Mikrobiologie*, p. 176, 1908.

cer les accidents sériques sous la dépendance des anticorps. Or, justement, quelques expériences tendent à montrer que les animaux nouveau-nés n'ont pas ou n'ont qu'à un faible degré la faculté d'élaborer des anticorps (1).

Quoi qu'il en soit, le fait de l'augmentation de fréquence des accidents sériques avec l'âge n'en reste pas moins incontestable, et il nous a paru intéressant de le faire connaître. C'est un facteur dont il faudra tenir compte quand on étudiera l'intoxication sérique, aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

M. Ch. Leroux. — A l'appui de la communication de M. Marfan, je rappellerai que j'ai eu, en 1901, l'occasion d'étudier les accidents consécutifs aux injections préventives de sérum antipesteux de Yersin au cours d'une quarantaine au Frioul (2).

Sur 134 passagers inoculés, 74 n'ont eu aucun phénomène consécutif ; 60 ont présenté divers accidents sériques, soit une proportion de 44,7 0/0, proportion qui se rapproche de celle que M. Marfan vient de nous donner pour les adultes. Or tous les quarantenaires étaient des adultes de 25 à 30 ans et au-delà, quelques-uns même ayant dépassé la soixantaine. En dehors des éruptions variées qui ont été fréquente chez ces 60 personnes, les phénomènes observés ont été surtout des troubles digestifs et des troubles neuro-arthritiques Il semble, en effet, que les dyspeptiques ont eu surtout des embarras gastriques, des diarrhées avec courbature, fièvre, etc., et que les arthritiques ont été pris de myalgies, d'arthralgies très douloureuses et tenaces ; quelques-uns de pseudo-rhumatismes infectieux, et même de névrites plus ou moins nettes.

La plupart ont été fortement secoués par le sérum et quelques-uns ont traîné plusieurs semaines avant de recouvrer une santé

(1) Schkarin, *Arch. f. Kinderheilk.*, t. XLVI, f. 3 et 4 ; Moll, *Iahrb. f. Kinderheilk.*, t. LXVIII, f. 1.

(2) V. Ch. Leroux, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 8 décembre 1901.

parfaite. Il semble que chez tous le sérum eut réveillé les vieilles tares dont ils souffraient antérieurement.

Ces faits montrent très nettement que les accidents sériques augmentent avec l'âge, comme vient de nous le dire M. Marfan, puisque, dans ma statistique portant sur les adultes, ils atteignent la proportion élevée de 44,7 0/0.

Un cas de stridor congénital,

par MM. Nathan et Moscoso.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie est né à terme le 2 mars dernier. L'accouchement a été normal. Aucun antécédent héréditaire.

L'enfant, qui est bien constitué, qui est nourri au sein, a présenté le lendemain de sa naissance une respiration stridoreuse ; nous examinons l'enfant pour la première fois au huitième jour : le stridor existe même au repos d'une façon presque continue, rappelant à certains moments le gloussement d'une poule, à d'autres le grincement d'une serrure, le bruit de canule d'un trachéotomisé.

Le stridor s'entend aux deux temps de la respiration, mais il s'accuse principalement à l'inspiration, très intense, longue ; l'enfant s'agite lorsqu'il est couché sur le dos, le bruit diminue très sensiblement avec le décubitus ventral, et surtout latéral ; il s'accompagne de tirage sus ou sous-sternal accentué ; l'ensemble de ces symptômes contraste singulièrement avec l'absence de dyspnée et de gêne respiratoire ; le facies de l'enfant est calme, sans pâleur ni cyanose.

L'examen le plus soigneux ne révèle aucun stigmate de spécificité.

Le cou est court, le thorax bombé, globuleux, mais la percussion ne permet pas de constater de matité thymique, la voussure ne dessine pas le thymus comme dans le cas de Méry et Parturier.

L'auscultation est absolument négative.

Depuis, le stridor a persisté, mais il s'est notablement atténué, présentant des périodes d'accalmies assez prolongées, surtout lorsque l'enfant est placé dans le décubitus latéral.

La mère prétendait que, dans les premiers jours, l'enfant regurgitait fréquemment au cours de la tétée ; nous n'avons pas observé ce symptôme par nous-même, aussi faisons-nous à son sujet les plus grandes réserves.

Il s'agit sans aucun doute de stridor congénital ; reste à en déterminer la cause. Le stridor congénital peut reconnaître 4 origines principales : 1° Les végétations adénoïdes ; 2° L'adénopathie trachéobronchique ; 3° Les malformations vestibulaires ou laryngées; 4° L'hypertrophie du thymus.

Les *végétations adénoïdes* peuvent être éliminées d'emblée ; car, dans le cas d'adénoïde, il s'agit de ronflement plutôt que de stridor ; le phénomène cesse par occlusion des fosses nasales. Au contraire, chez notre malade, l'occlusion des narines n'influence en rien la production du stridor.

L'*adénopathie trachéobronchique* est encore facile à éliminer, puisque, dans cette affection, le stridor est principalement expiratoire et offre un timbre plus humide, l'auscultation permet de reconnaître un souffle bronchique : rien de tout cela chez notre malade.

La *malformation laryngée* ne semble pas être en cause, car le toucher de l'orifice laryngé ne nous a permis de relever aucune modification appréciable. Mais un tel examen est délicat chez le nouveau-né et la mollesse des cartilages exposé à des erreurs d'interprétation.

Nous croyons plutôt à l'*origine thymique* du syndrome en raison de la diminution très nette du stridor dans le cubitus latéral, de son exagération très notable dans le décubitus dorsal ; on sait quelle importance M. Marfan et avec lui les auteurs allemands attachent à ce caractère séméiologique.

Dans le cas présent, nous ne prétendons pas poser un diagnostic étiologique ferme ; nous supposons, mais nous n'affirmons pas, l'origine thymique du syndrome.

Telles étaient les conclusions auxquelles nous avait amené notre dernier examen fait il y a 15 jours. Depuis nous apprenons par

la mère que le stridor a complètement disparu ; s'agit-il d'une rémission comme on peut en observer au cours du stridor, tant laryngé que thymique ? S'agit-il d'une rétrocession définitive, c'est là une question que nous ne saurions trancher à l'heure actuelle.

M. Variot. — Je ne crois pas qu'il s'agisse dans ce cas d'une malformation laryngée, car le stridor ayant cette origine s'atténue à la fin de la première année et ne disparaît que vers l'âge de 2 ou 3 ans. Je serais disposé à admettre qu'il s'agit plutôt d'accidents nerveux. J'ai observé il y a quelque temps un enfant de 3 à 4 ans présentant un stridor qui me fit penser à une adénopathie trachéobronchique. Mais ni l'auscultation, ni la percussion, ni la radiographie ne vinrent confirmer cette hypothèse. L'enfant présenta pendant plusieurs mois une sorte de gloussement inspiratoire avec voix claire, qui disparut tout à coup. Un laryngologiste attribua ce stridor à une parésie des muscles du larynx, et je croirais assez volontiers que dans ce cas les troubles nerveux du larynx étaient la cause de ce bruit respiratoire.

Un cas de psychose choréique,

par M. Marcel Nathan.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie est une petite fille de 7 ans, qui fut atteinte à l'occasion d'une chorée, d'une psychose dont l'évolution cyclique mérite d'être retracée dans ses grandes lignes.

La petite A... est née à terme, elle a été nourrie au sein ; rien à signaler dans ses antécédents à part une poussée d'entérite remontant déjà à deux ans. C'était une enfant vive, intelligente, bien développée, ainsi que nous l'affirmait la maîtresse d'école.

Le 17 décembre 1907, l'enfant est prise d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, franc fébrile, localisé particulièrement aux membres inférieurs. Le 1er janvier, le médecin traitant diagnostique

une endocardite mitrale et envoie la petite A... à l'hôpital Bretonneau.

Le lendemain de son entrée apparaissent des mouvements choréiques généralisés ; l'enfant devient triste. cesse de jouer, et semble comme absorbée dans une rêverie ; rien ne l'intéresse plus, elle reste étrangère à tout ce qui se passe autour d elle et demeure silencieuse durant des journées entières. Il ne s'agissait pas de confusion mentale, comme on peut en observer dans les affections fébriles, puisque l'enfant reconnaissait les infirmières qui la soignaient, puisqu'elle répondait aux questions ; la réponse se bornait, il est vrai, à quelques monosyllabes. mais elle était toujours précise et s'appliquait exactement à la question posée.

Huit jours après, la dépression s'accentue, le mutisme est complet, l'enfant n'écoute même plus les questions qu'on lui pose ; la visite de ses parents lui est indifférente.

Vers la fin janvier 1908, les mouvements choréiques disparaissent, et l'enfant est envoyée dans le service du Dr Apert, à l'hôpital St-Louis

Elle n'y reste que pendant une semaine, la première semaine de février ; l'état de dépression reste aussi accentué ; toujours ce mutisme, cette indifférence absolus, ce même masque figé ; l'enfant demeure immobile, sans une plainte; les visites de sa famille, les jouets qu'on lui apporte ne provoquent chez elle aucune réaction.

Sa mère la remmène, et pendant trois semaines encore, l'état psychique ne se modifie pas. La petite A... se décide à reprendre ses jouets, mais elle joue sans enthousiasme ; ce n'est pas l'attitude d'une enfant au jeu, elle prend les objets distraitement, puis les repose ; elle reste toujours silencieuse, dans une attitude en quelque sorte stéréotypée, la tête légèrement inclinée sur les épaules ; toutefois elle commence à répondre aux questions et, en insistant, sa sœur arrive à obtenir d'elle quelques paroles ; elle répond avec justesse. mais à la hâte, en quelques mots, comme à regret, pour retomber aussitôt dans son attitude de rêverie.

Le mois de mars 1908 marque l'apparition d'une nouvelle phase de la maladie , c'est une phase d'excitation et d'instabilité. L'enfant est constamment agitée, bouscule et casse tout autour d'elle ; elle ne tient

aucun compte des reproches ; mais, sous ces dehors de turbulence, la dépression ne persiste pas moins, la petite garde toujours ce silence obstiné.

Elle retourne à l'école à la rentrée de Pâques, et la directrice, qui ne l'avait pas vue depuis le début de la chorée, constate qu'elle est « revenue complètement changée, paresseuse, bavarde, ne tenant aucun compte des observations ; punitions ou récompenses, tout lui était indifférent ».

En juillet, l'état était resté sensiblement le même, l'enfant perd sa mère sans en éprouver le moindre chagrin.

En octobre, la situation psychique semble s'améliorer ; à la rentrée, l'attention en classe est bonne, la petite fille suit avec profit les leçons, elle travaille avec facilité, joue avec entrain lorsqu'elle est avec ses amies, mais elle a des écarts d'humeur que rien n'explique.

Cette instabilité s'accompagne d'un certain degré de perversion du sens moral ; l'enfant vole des friandises et, mise en présence de son larcin, elle ment jusqu'à l'évidence ; puis, une fois découverte, elle éprouve quelque honte, pour recommencer aussitôt après ; elle se vante d'exploits imaginaires ; à l'école elle change les notes de ses devoirs, avec une certaine maladresse puisqu'elle ajoute un zéro au crayon à côté d'un un marqué à l'encre par la maîtresse.

Toutefois nous ne croyons pas qu'il faille attacher une trop grande importance à la naïveté des moyens et s'appuyer sur elle pour affirmer chez notre sujet un déficit intellectuel accentué ; cet acte, qui aurait une valeur primordiale s'il s'agissait d'un adulte, perd de son importance lorsqu'il s'agit d'une enfant de 7 ans, d'autant plus que lorsqu'on lui cause, on est frappé de l'intelligence de son facies, on voit qu'elle saisit fort bien la question et elle semble prendre un malin plaisir à ne pas répondre ; néanmoins, ce caractère renfermé qu'elle garde encore à cette époque semble être un reliquat de ses phénomènes dépressifs antérieurs. L'intelligence est bien conservée, la fillette sait lire, écrire, faire une opération simple, orthographier d'une façon satisfaisante les mots usuels.

Les troubles psychiques chez elle constituent donc uniquement à cette époque un des troubles du caractère, de l'humeur, de la sensibilité

psychique, troubles dans lesquels l'instabilité s'associe à la dépression.

En novembre et décembre, l'instabilité diminue peu à peu, la petite travaille spontanément et consciencieusement; elle cause plus volontiers ; son visage prend une expression plus ouverte et plus avenante.

Actuellement, la psychose semble complètement guérie depuis le mois de février dernier ; la fillette est revenue à son état normal.

Le cycle évolutif de la psychose peut se résumer de la façon suivante : 1° chorée, avec phénomènes dépressifs ayant duré jusqu'en mars 1908 ; 2° depuis mars 1908, apparition de phénomènes d'excitation, se produisant sous forme d'instabilité psychique, coexistant avec les troubles dépressifs persistants ; 3° amélioration parallèle des phénomènes d'excitation et de dépression.

L'affection a évolué ainsi à quinze mois, sous l'aspect d'une sorte de psychose à double forme que nous n'avons pas encore vu signalée au cours de la chorée.

Nous ne voulons pas discuter la pathogénie des troubles psychiques de la chorée, car la question est des plus complexes ; ajoutons seulement que chez cette enfant, on ne trouve comme hérédité psychonévropathique qu'un frère aîné débile intellectuellement.

Nous avons tenu simplement à enregistrer ici cette observation de vésanie qui s'est développée à l'occasion d'une chorée chez une fillette de 7 ans, jusque là indemne de toute tare mentale, vésanie qui a évolué sous l'aspect d'une psychose à double forme, et s'est terminée au bout de quinze mois par la guérison complète.

Kyste hydatique pulmonaire chez une fillette de 8 ans. Vomique. — Guérison,

par M. Raoul Labbé.

J'ai eu l'occasion d'observer au Dispensaire Furtado-Heine, dans le service du Dr Ch. Leroux, un kyste hydatique pulmonaire chez une enfant de 8 ans.

Cette observation n'offre pas de particularité bien spéciale, mais,

étant donnée la rareté relative en France des kystes hydatiques, elle mérite peut-être d'être signalée.

Recherchant les observations publiées dans les 3 dernières années, je n'ai pu retrouver, en effet que 5 cas :

Cas de Rocaz, concernant un garçon de 6 ans (1).

Cas de Mlle Giry, présenté ici même (2).

Cas de L. Gautier communiqué à la Société médicale de Genève et concernant une jeune fille de 16 ans (3).

Cas de M. Ferrand et Lemaire, présenté récemment à la Société anatomique (4).

Enfin le cas de Galliard (5) qui concerne une jeune fille de 19 ans, cas très intéressant par la thérapeutique suivie.

Mon observation fait la contre partie en quelque sorte de celle de Mlle Giry, puisqu'il s'agit d'un kyste hydatique pulmonaire gauche terminé cette fois par guérison.

Observation. — Le 17 février 1907, Germaine P.., âgée de 8 ans, est amenée, pour la première fois, au Dispensaire. La mère a remarqué un amaigrissement progressif qui accompagne une bronchite dont le début est déjà ancien. Depuis août 1906 l'enfant a, en effet, une toux intermittente avec poussées fébriles fréquentes et sueurs ; elle a même eu quelques hémoptysies peu abondantes (que la mère signalera beaucoup plus tard). L'enfant est restée alitée à divers reprises, mais la période de repos n'a jamais dépassé une semaine.

L'examen de l'enfant montre une bronchite diffuse avec quelques symptômes gastro-intestinaux : le diagnostic de grippe à forme intestinale est porté. D'ailleurs les antécédents sont muets : l'enfant élevée au sein jusqu'à 2 ans n'a jamais eu de maladie à l'exception de la rougeole à 3 ans Les parents sont bien portants Huit frères et sœurs ont une bonne santé ; un seul enfant est mort en bas âge.

Cependant, les signes de bronchite s'accentuant, une révulsion

(1) Rocaz, *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 28 décembre 1906.

(2) Mlle Giry, *Société de Pédiatrie*, 17 décembre 1907.

(3) L. Gautier, *Société med. de Genève*, 16 janvier 1908.

(4) M. Ferrand et J. Lemaire, *Société anatomique*, 20 octobre 1908.

(5) L. Galliard, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1906.

thoracique active est instituée et l'application de cataplasmes sinapisés est fréquente. La malade est au régime de viande crue.

Au début de mai, l'haleine devient fétide. La radioscopie faite le 19 par le Dr G. Barret révèle une opacité du sommet et des 3/4 supérieurs du poumon gauche : la limite inférieure de l'ombre est très nette. A cette date existent dans toute la zone sous clavière gauche ou sus-mammaire, de la matité, du souffle bronchique, des râles muqueux profonds ; les vibrations sont abolies. Le diagnostic de pleuro-pneumonie localisée est porté et on fait une ponction explorative à la seringue de Pravaz.

Malheureusement, cette ponction est pratiquée en arrière vers la pointe de l'omoplate gauche et ne donne issue qu'à quelques gouttes de sérosité louche. Le diagnostic exact n'est pas formulé.

Cependant, le lendemain, soit 32 heures après cette intervention, la malade ressent de violentes douleurs dans le côté gauche du thorax. Elle crie « au secours » et doit s'aliter. Rien ne paraît expliquer cette crise subite : l'enfant n'a pas eu de fièvre ; « elle avait pris ses 6 œufs et mangé sa viande crue de bon appétit, le matin ». Une courte accalmie se produit. Brusquement, « sitôt qu'elle eût bu sa tisane » l'enfant commence de vomir du pus ; elle a successivement en 10 minutes, deux accès de vomissement. La quantité émise est énorme : le liquide est blanchâtre, épais, très fétide, contenant des parties épaisses semblables à des membranes. Quelques crachats hémato-purulents sont expectorés à diverses reprises dans la soirée, mais la malade reste apyrétique et passe une bonne nuit.

Le lendemain de la vomique, l'enfant est fatiguée, elle accuse un point de côté intermittent, surtout à gauche ; la toux est légère, l'expectoration encore fétide, mais peu abondante. La température axillaire est 37°3. L'haleine est redevenue presque normale.

On examine le liquide de la vomique recueilli sur un linge : il contient des fragments de membranes nombreux, plus ou moins macérés. La centrifugation ne donne guère de renseignements : la flore microbienne est abondante, mais banale et ne contient ni pneumocoques, ni streptocoques, ni staphylocoques ; on découvre un crochet net ; il s'agit donc bien d'une collection hydatique.

Le même jour, 24 mai, l'examen thoracique montre, du côté gauche, des signes de bronchite très accentués à l'inspiration et à l'expiration, des râles humides et profonds accompagnés de frottements dans toute la hauteur en arrière, quelques gargouillements dans la région axillaire et à la partie moyenne du dos. En avant, la matité est absolue, les vibrations ont diminué ; en arrière la sonorité et les vibrations sont conservées dans toute la hauteur ; dans la région axillaire, du skodisme. Le poumon droit est normal.

Si l'on compare la radioscopie faite le 24 mai à la radioscopie précédant la vomique, on constate la formation nette d une zone claire à la partie moyenne et externe du poumon gauche, en pleine zone d'opacité.

Craignant que la vomique unique n'ait été incomplète, nous adressons l'enfant à M. Jalaguier qui la met en observation dans son service et n'intervient pas. Après un mois de séjour aux Enfants-Assistés, l'enfant revient nous voir le 1er juillet. Elle a engraissé de 600 grammes. Sous la clavicule gauche et jusqu'au niveau de la ligne préaxillaire, la respiration reste soufflante, surtout pendant la toux ; au centre de la région existe un souffle cavitaire, mais atténué. Les râles sous-crépitants et les frottements humides sont abondants, étendus, restant même au centre de véritables gargouillements. Il y a égophonie légère, accentuation des vibrations, submatité.

Une troisième radioscopie montre l'atténuation de l'opacité dans tout le poumon gauche : de plus la base gauche s'éclaircit.

Au mois d'août, l'enfant a encore engraissé ; l'état général est excellent, l'apyrexie absolue. Tous les symptômes thoraciques s'atténuent : la submatité, la respiration soufflante sous la clavicule ont diminué, l'égophonie et le gargouillement ont disparu.

En septembre, la guérison est définitive, l'état général est florissant. L'enfant ne tousse plus, ne crache plus, n'a pas de fièvre. En arrière le murmure vésiculaire, toujours un peu soufflant, est redevenu presque normal. Sous la clavicule gauche existent encore des signes cavitaires : souffle caverneux, bronchophonie, pectoriloquie aphone et des frottements. Ces signes sont limités maintenant à la partie externe de

la région sous-clavière ; la matité est nette dans la région correspondante.

On peut suivre sur la quatrième radioscopie la diminution progressive de l'ombre pathologique initiale.

Après guérison, l'enfant conserve une légère asymétrie thoracique, le périmètre du côté gauche est plus grand d'un centimètre et demi que l'hémipérimètre droit ; l'omoplate gauche est plus rapprochée de la ligne médiane dorsale de 2 à 3 millimètres, sa pointe est abaissée de un demi-centimètre.

Ainsi donc, dans cette observation, comme presque toujours en semblable occurrence, le diagnostic de kyste fut méconnu. Pendant une longue période, on crut à l'existence de grippe, de bronchopneumonie même, enfin d'épanchement pleural ; la vomique seule élucida le diagnostic.

On sait que L. Morquio (de Montévidéo) dans un travail récent (1) reconnaît trois types cliniques principaux ; l'un est marqué par les signes physiques seuls et par une latence presque absolue des signes fonctionnels ; l'autre par des poussées pulmonaires ou pleurales intermittentes, dont l'origine est difficile à préciser ; enfin, le plus souvent, des enfants qui paraissent avoir été atteints de bronchite, congestion pulmonaire ou bronchopneumonie, gardent des reliquats permanents : « ils souffrent, s'émacient, ont des hémoptysies ; le tableau est très semblable à celui d'une tuberculose pulmonaire ou d'une pleurésie purulente ».

C'est parce que nous songeâmes à la tuberculose que l'enfant fut adressée au Dr G. Barret pour être radioscopée. N'avait-elle pas d'ailleurs eu une légère hémoptysie antérieure ? Après épreuve radioscopique qui révélait une collection centrale, nous pensâmes à un épanchement interlobaire.

C'est aussi une pleurésie que Mlle Giry crut vider. De même Galliard. Dans le cas de Ferrand et Lemaire, une pneumonie avait été diagnostiquée six mois avant la ponction ; quels rapports précis

(1) L. Morquio, *Archives des maladies de l'enfance*, octobre 1908, n° X, p. 657.

avait-elle avec le kyste qui lui-même fut ponctionné « d'urgence » ? Dans le cas de Rocaz très analogue au mien et terminé par guérison, un garçon de 6 ans avait été traité pendant 4 mois pour une grippe accompagnée de quelques hémoptysies ; une vomique vint démontrer l'erreur commise.

Ce qui assurément donne de l'intérêt à ces cas, malgré leur rareté relative, c'est la notion que le diagnostic clinique peut être fait (si l'on pense au kyste hydatique). Et je ne parle pas ici de la ponction exploratrice.

La radioscopie a une importance des plus considérables (1) : dans l'observation actuelle, elle apprit l'existence d'une collection intrapulmonaire. L'ombre suspendue en plein parenchyme pulmonaire avait des contours réguliers assez nets : elle était étendue, car l'ombre est toujours plus grande que ne le laisse supposer l'auscultation. Je pensai néanmoins à une pleurésie interlobaire et non à un kyste hydatique. La radioscopie a encore montré l'évolution de la cavité kystique après la vomique et la cicatrisation ou plutôt la rétraction de la zone malade. La dernière radioscopie faite six mois après le début est très démonstrative ; une radiographie faite à la même époque donnait des renseignements moins nets.

La recherche de l'éosinophilie eut sans doute éclairé le diagnostic : l'examen du sang, fait à la période de convalescence, montra, en effet, 6 0/0 d'éosinophiles chez la malade. Si l'éosinophilie est en général positive, elle n'est pas durable et n'a pas de valeur absolue, car elle existe dans maint état morbide. La numération globulaire a montré une anémie du deuxième degré, suivant la classification de Hayem : *N*. globules rouges : 3.208.000 ; *R* : 2.770.180 ; *VG* : 0,53 ; *N* globules blancs : 27.900.

La déviation de complément, suivant la méthode de Bordet-Gengou, n'a pas été recherchée (2).

(1) Roncé le démontre dans sa thèse récente, Paris, 1907, n° 961.

(2) Récemment, à la *Société de chirurgie* (24 mars 1909), Lejars et Parvu ont signalé le parti que l'on pouvait tirer de cette réaction, pour le diagnostic

Aucun commémoratif n'eut pu mettre sur la voie du diagnostic il n'existe pas dans la maison de chien.

Le siège à gauche est moins fréquent qu'à droite : néanmoins, des cinq cas précités, deux évoluèrent dans le poumon gauche, deux dans le poumon droit, un dans les deux poumons simultanément. La malade était à l'âge où l'affection est la plus fréquente, principalement d'ailleurs chez les garçons.

Le kyste était unique et uniloculaire ; en effet, il fut évacué en une seule vomique : c'est le cas le plus ordinaire. Exceptionnels sont les cas analogues à celui de Ferrand où un kyste suppuré est juxtaposé à un kyste séreux. Chez notre fillette, la communication entre la bronche et la collection dut se faire immédiatement large et suffisante : la toux, la sensation de déchirure, d'oppression en témoignent (Dieulafoy). Le kyste était suppuré, ce qui n'est pas surprenant étant donné son début lointain, les petites poussées fébriles depuis quelques semaines. Cette suppuration explique peut-être que la ponction exploratrice ait été négative, le calibre de l'aiguille étant trop ténu.

Dans quelle mesure étais-je autorisé à pratiquer une ponction exploratrice ? Quels risques ai-je fait courir à la patiente ? Ce point est assurément le plus controversé. Si l'on étudie les cinq observations déjà citées, on doit reconnaître que la ponction ne semble guère favorable :

Mlle Giry, au 15e jour d'une dyspnée d'effort, ponctionne le 7e espace intercostal. Trente secondes après, vomique, lipothymie pendant une heure et demie. Le tronc et l'abdomen se couvrent d'urticaire. Coma et mort.

L. Gautier diagnostique, avec l'aide de la radioscopie, une pleurésie droite. Avec une aiguille fine et une seringue de Pravaz, il extrait 8-10 centimètres cubes de liquide incolore, contenant des crochets. Aussitôt apparaît une violente quinte de toux avec suffocation et ex-

de kyste hydatique. Cette opinion est partagée par Pierre Delbet, Tuffier, Routier.

pectoration caractéristique. Le repos horizontal atténue les symptômes. Le lendemain, suffocation violente et mort.

Le malade de M. Ferrand et J. Lemaire meurt 4 jours après une thoracentèse d'urgence.

Par contre Galliard ponctionne à plusieurs reprises un kyste du lobe gauche inférieur et il s'en félicite. La première fois, il extrait un litre ; 3 jours après, il extrait de nouveau un litre ; 19 jours plus tard il extrait du liquide devenu purulent. Quatre mois plus tard il pose l'indication d'une nouvelle thoracentèse. Rappelons qu'il s'agit d'une jeune fille de 19 ans.

Il paraît à peu près constant qu'une ponction exploratrice, même timide (la mienne par exemple), détermine le plus souvent sinon des accidents mortels, du moins la vomique. A plus forte raison la thoracentèse. C'est pourquoi Chauffard, Béclère, Rist, la proscrivent-ils absolument. Et cependant, L. Morquio (1) a fait, dans la plupart de ses 12 cas, une ou même plusieurs ponctions exploratrices : « Il a quelquefois observé des accidents graves, par la rupture et l'évacuation du kyste, mais pas une terminaison fatale. » Il reconnaît toutefois que « la ponction peut être mortelle ».

Par quel mécanisme la ponction, même exploratrice, détermine-t-elle la vomique ? Mlle Giry invoque la modification de tension à l'intérieur de la poche, la rupture étant favorisée par un peu de péricystite. Morquio croit que quelques gouttes de liquide tombées dans la plèvre provoquent une violente réaction : aussi cette réaction pourrait-elle être évitée ou diminuée par l'usage d'une aiguille retirée rapidement. J. Cranwell et Herrera-Vegas (2) ne pensent pas que la péricystite préalable soit indispensable ; même dans un kyste non infecté, le développement excentrique de la tumeur provoque l'usure des bronches voisines ; « il suffit d'un effort, d'un accès de toux, d'un traumatisme pour

(1) *Loc. cit.*

(2) *Traité des maladies de l'enfance*, de GRANCHER-COMBY, 2e édit., t. V, p. 663.

occasionner la rupture ». Cette dernière explication semble la plus applicable à mon cas personnel.

Quant à la mort consécutive, elle s'expliquerait soit par asphyxie, soit par intoxication aiguë. Plusieurs auteurs (Giry, Gautier) invoquent la production d'une sorte d'urticaire des bronches avec congestion œdemateuse de l'arbre bronchique.

Pour éviter les aléas d'une rupture brusque dans les bronches, aurais-je dû recourir d'emblée à l'empyème chirurgical? (1) Cette question aussi est controversée. Pour Dieulafoy, Nobécourt, Rist, la thoracentèse n'est jamais suffisante. Par contre Morquio affirme que « la ponction n'est pas plus dangereuse que l'intervention chirurgicale et la guérison est souvent plus rapide ». Galliard non seulement a rejeté la thoracentèse, mais encore a fait suivre chacune de l'injection de sublimé au 1/4000e ; quelques centimètres cubes la première fois et un vrai lavage ultérieurement. Chez ma malade, la guérison semble définitive, après une vomique unique : Dieulafoy avait déjà constaté que la vomique, dans les cas favorables, donne une guérison plus rapide que l'intervention.

La malade enfin ne paraît nullement disposée à devenir tuberculeuse (2). Une légère déviation scoliotique pourra demeurer le seul vestige apparent de son kyste hydatique pulmonaire.

M. Netter. — J'ai observé deux cas de kyste hydatique du poumon, l'un chez un jeune enfant, l'autre chez un garçon de 15 ans, qui fut opéré par Bouilly. Dans ce dernier cas, il y avait des symptômes pneumoniques; ces phénomènes à forme de pneumonie sont fréquents dans les kystes hydatiques du poumon et je crois qu'il auraient pu se produire chez le malade de M. Labbé même san qu'on ait fait de ponction.

Le cas qui fut observé chez un jeune enfant le fut l'an dernier :

(1) Pour la technique opératoire. — Cf. *Congrès français de Chirurgie*, 1907.

(2) Cranwell (de Buenos-Aires), confirmant les observations de Routier, a vu souvent la tuberculose pulmonaire succéder à des kystes hydatiques du poumon, même opérés (*Soc. Chirurgie*, 6 janvier 1909).

nous fîmes une première ponction blanche, puis une deuxième ponction à la suite de laquelle le petit malade présenta des accès de suffocation et des phénomènes d'intoxication hydatique. Cette deuxième ponction fut pratiquée parce que l'enfant avait de la fièvre et présentait une matité de bois en un point de son poumon. La guérison était parfaite dix mois après. On sera toujours appelé à faire la ponction de kystes hydatiques du poumon, ne serait-ce que dans un but de diagnostic.

M. Hutinel. — Dans mon cas, dont il vient d'être parlé par M. Labbé, l'enfant est mort de pneumonie dans mon service. Le début des accidents a été celui d'une pneumonie franche et, à l'autopsie, nous avons trouvé deux kystes hydatiques, l'un à gauche et l'autre à droite.

J'ai observé un autre cas récemment. Il s'agissait d'un enfant de dix ans ayant présenté une hémoptysie qui fut considérée comme tuberculeuse : à l'auscultation on trouvait tous les signes d'une cavité dans le poumon, souffle tubaire, etc. Mais une hémoptysie tuberculeuse est rare à dix ans. En examinant donc l'expectoration avec soin j'y reconnus la présence de membranes d'hydatide. L'enfant a guéri.

M. Guinon. — Il faut se méfier de ces guérisons parfois trompeuses : on peut en effet assister plusieurs années après au développement de nouvelles hydatides.

Méningite cérébro-spinale traitée par le sérum. — Guérison,

par MM. Silvy et E. Terrien.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation est un cas aujourd'hui banal de méningite cérébro-spinale guérie par le sérum. Le petit malade, à vrai dire, avait déjà été sensiblement amélioré par la simple ponction lombaire, mais l'efficacité du sérum dans ce cas n'en a pas moins été manifeste ; tous les symptômes se sont amendés rapidement, et actuellement il ne reste plus aucune séquelle de cette affection.

Observation. — Le vendredi 12 mars, à 10 heures du soir, l'un de nous fut appelé près de cet enfant de 2 ans 1/2 qui venait d'être atteint d'une crise de convulsions, avec températnre de 40°. A 3 ans 1/2, après avoir joué comme d'habitude, sa mère le coucha ; en s'éveillant, vers 6 heures, il se plaignit des jambes, d'avoir mal partout et d'avoir froid ; c'est alors que survint la crise de convulsions.

Le samedi matin l'enfant, qui avait eu dans la nuit trois crises de convulsions, dont la seconde extrêmement intense, est plongé dans le collapsus ; le pouls n'était plus perceptible ; la température était de 37° ; les yeux, cernés et excavés, étaient entr'ouverts, les globes oculaires révulsés ; l'enfant était plongé dans une somnolence dont on pouvait cependant le tirer en lui parlant ; le visage, pâle, cadavérique, donnait l'impression d'une mort imminente. On fit immédiatement une injection de 50 centimètres cubes de sérum physiologique, une piqûre d'huile camphrée, et on réchauffa l'enfant. Au bout de quelque temps, les phénomènes alarmants disparurent. On sentit battre le pouls, le teint se recolora, et, dans la journée, la température oscilla de 37° à 37° 4. Mais l'enfant eut un vomissement glaireux et resta toujours dans la somnolence, les yeux révulsés et entr'ouverts, poussant de petits cris plaintifs, ne parlant pas, avec du nystagmus quand il regardait. Pas de constipation, pas de photophobie, pas de signe de Kernig, pas de céphalée, mais de la raideur de la nuque.

Le dimanche 14 et le lundi, cet état persistant, on songe à la méningite cérébro-spinale ; on fait la ponction lombaire ; mais, bien qu'ayant pénétré dans le canal rachidien, il ne s'écoula aucune goutte de liquide. Une légère aspiration à la seringue hypodermique permit de retirer alors un quart de centimètre cube d'un pus épais ; l'écoulement se produisit ensuite spontanément par l'aiguille laissée en place ; mais, au bout d'un moment, l'aiguille s'obstruait de nouveau et il fallait recommencer la même manœuvre. Quand le liquide coulait spontanément, il était fluide, limpide ; quand il fallait aspirer, il était épais et purulent. On obtint enfin 35 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, auquel le pus se mêlait mal et dont il se séparait par le repos.

Le diagnostic était confirmé ; l'enfant présentait en outre du stra-

bisme convergent et un certain degré d'opistbotonos qui gênait la ponction.

Traitement. — Les ponctions lombaires sont continuées les jours suivants ; on fait des frictions quotidiennes au collargol. on donne 4 bains chauds à 38° par jour. Diète lactée ; piqûres d'huile campbrée Le pronostic paraît très sombre.

L'effet de cette première ponction fut excellent. Le petit malade fut beaucoup soulagé ; il commença à parler dans la journée, ferma mieux ses paupières, n'eut plus de strabisme et presque plus de nystagmus. La nuit qui suivit fut assez bonne, alors qu'auparavant l'agitation était très grande et que l'enfant se découvrait et se plaignait fréquemment.

Le mercredi 17, on renouvela la ponction lombaire ; elle donna naissance à 29 centimètres de liquide céphalo-rachidien,semblable à celui de la veille, et avec les mêmes particularités d'extraction. L'amélioration constatée la veille s'accentua encore à la suite de cette seconde ponction ; l'enfant parla mieux et la nuit fut encore meilleure. Le liquide cépbalo-rachidien fut envoyé au laboratoire municipal ; le Dr Miquel eut l'amabilité de m'adresser le résultat de son examen :

Le liquide céphalo-rachidien apporté au laboratoire et provenant de l'enfant T... présente à l'examen microscopique :

1° de nombreux leucocytes, altérés et agglutinés par un réticulum fibrineux abondant.

Ces globules blancs sont pour le plus grand nombre des *polynucléaires*.

2° Des *diplocoques*, *intra* et extra-cellulaires, *présentant* les caractères microscopiques du *méningocoque* de Weichselbaum.

M. Netter eut alors l'extrême obligeance de m'envoyer le 18 mars un flacon de sérum de Flexner. On venait justement de faire la 3e ponction et, cette fois, sans recourir à l'aspiration par la seringue, on avait obtenu 39 centimètres cubes d'un liquide presque limpide qui fut adressé à M. Netter Quelques heures après la 3e ponction,on en fit une quatrième et, par l'aiguille restée en place, on injecta *avec une extrême lenteur* les 15 centimètres cubes de sérum dans le canal rachidien.

La nuit suivante fut excellente ; l'enfant dormit bien, la température tomba à 37° et le lendemain, la raideur de la nuque était suffisamment diminuée pour que l'enfant puisse tourner la tête à droite et à gauche.

Le lendemain 19, nouvelle ponction de 45 centimètres cubes. Injection lente de 15 centimètres cubes de sérum. L'enfant s'intéresse à ce qui se passe autour de lui et veut voir la lumière, qui d'ailleurs ne l'a jamais incommodé.

Le 20, 3e injection intra-rachidienne de 15 centimètres cubes, après évacuation de 40 centimètres cubes environ. L'enfant va de mieux en mieux, il commence à pencher la tête en avant ; le regard est net. Pas de complications au cœur, ni aux poumons.

Le lundi 22, l'enfant commence à rire.

Le mardi 23, il joue, demande sa poupée et mange sa première bouillie depuis le début de sa maladie. Il peut faire quelques pas, étant soutenu par sa mère. Pour la 1re fois aussi, il n'a pas souillé son lit et a demandé pour ses petits besoins. 100 *pulsations.*

Jeudi 25. L'enfant va bien. La veille est survenue une légère éruption d'urticaire, d'origine sérothérapique.

Trois examens furent faits successivement par M. Debré au laboratoire de M. Netter, après les injections de sérum ; il est facile d'apprécier les transformations survenues dans le liquide céphalo-rachidien :

1er *examen* : liquide légèrement trouble à reflets jaunâtres ; sur les parois du tube se disposent de fins filaments constitués par de la fibrine, des globules blancs très altérés, de très rares diplocoques extra-cellulaires ; la culture du liquide sur gélose-ascite donne de fines colonies de diplocoques de Weichselbaum.

2e *examen* : liquide un peu opalin ; quelques flocons flottent dans le liquide ; nombreux polynucléaires altérés, rares lymphocytes (5 à 6 pour 100), pas de microbes, les cultures n'ont pas poussé.

3e *examen* : liquide clair ; même formule leucocytaire ; pas de microbes ; cultures stériles.

M. Netter.— J'ai en effet fait parvenir à M. le Dr Silvy des flacons de 15 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Flexner que notre savant confrère américain a mis libéralement à ma disposition et à celle de mes collègues qui voudront bien m'en demander.

J'ai, avec mon interne, M. Debré, suivi les modifications du liquide consécutives aux injections. J'ai été un assez grand nombre de fois au domicile du petit malade et ai constaté la régularité des progrès que je n'hésite pas à attribuer un sérum.

Je ne dis pas que cet enfant n'aurait pas guéri sans sérum et l'observation montre que les ponctions répétées avaient déjà paru amener une modification très sensible. Voici bien longtemps que j'ai publié des observations établissant l'opportunité et l'efficacité de ce mode de traitement ; mais il ne donnait pas des résultats aussi uniformes,aussi rapides, aussi nombreux que la sérothérapie antiméningococcique.

MM. Silvy et E. Terrien insistent sur une particularité du liquide et de son extraction. Ce liquide renfermait des flocons purulents si épais qu'ils obstruaient momentanément la lumière de l'aiguille. J'ai eu souvent affaire à des épanchements très purulents et j'ai présenté en 1899 à la Société des hôpitaux un liquide retiré par la ponction dont le culot purulent occupait près du quart du tube après sédimentation. Pour permettre l'issue du pus en pareil cas, il est souvent nécessaire de recourir à divers artifices. On écouvillonne l'aiguille en repoussant de dehors en dedans le liquide céphalo-rachidien, du sérum artificiel ou, à défaut, de l'air stérilisé.

Puisque M. Terrien m'invite à vous parler des résultats que nous donne la sérothérapie antiméningococcique, je vous dirai qu'à l'heure actuelle le nombre des méningites cérébro-spinales traitées par moi au moyen du sérum et dont l'histoire est terminée s'élève à 41, dont 15 nourrissons de moins de 2 ans.

La mortalité brute est de 29 0/0 après déduction des moribonds et des cas traités dont la méningite compliquait un état antérieur grave de 26 0/0.

Nous avons obtenu la guérison de nourrissons de 3 mois, 4 mois, 8 mois, 9 mois, 14 mois, 16 mois, 20 mois, 21 mois.

Si nous laissons de côté les enfants de moins d'un an, la mortalité brute est de 19.40, la mortalité nette de 10.7.

Les sujets de plus de 2 ans ont une mortalité brute de 19.1 0/0 et nette de 8.7 0/0.

Ces résultats paraîtront plus beaux encore si l'on tient compte du fait que chez beaucoup de malades le traitement n'a été commencé qu'à une période assez tardive.

8 cas dont le traitement a commencé les 3 premiers jours ont donné 8 guérisons, 11 cas traités du 4e au 7e jour, 7 guérisons, 3 décès qui ne doivent pas être mis au compte de la méningite et 1 décès chez un enfant de 4 mois et demi.

La guérison de nos malades a été généralement rapide et un seul de nos méningitiques guéris a conservé une séquelle. C'est une fillette de 6 ans entrée le 5e jour de la maladie et chez laquelle on constatait le lendemain une surdité par otite interne.

Nous croyons que nos bons résultats tiennent avant tout à ce que nous injectons toujours des doses élevées de sérum et que systématiquement nous injectons le sérum trois ou quatre jours consécutifs, lors même que la première ponction déjà a été suivie d'un amendement très appréciable. Il va sans dire que les injections seront poursuivies plus longtemps encore si les symptômes ne s'atténuent pas ou si les méningocoques persistent au-delà du du 3e ou 4e jour.

Les doses de sérum les plus élevées injectées ont été de 295, de 280 et de 255 centimètres cubes et le nombre d'injections de 15, 11 et 10.

M. Comby. — J'ai vu 11 cas de méningite cérébro-spinale depuis le 16 février dernier. Un n'a pas été traité par le sérum, il est mort. Sur les 10 autres, traités par le sérum de Dopter, 2 sont morts, les autres sont guéris ou en voie de guérison (soit 80 pour 100 de guérisons). Les doses que j'ai employées ont été de 10 à 20 centimètres cubes injectés sans système, suivant l'in-

tensité des cas ; parfois une injection a suffi ; d'autres fois 2 injections ont suffi ; parfois il a fallu en faire plusieurs. Il ne me semble pas qu'on doive systématiser aussi étroitement la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale, mais j'admets parfaitement l'efficacité du sérum.

M. Hutinel. — J'ai observé l'année dernière plusieurs cas de méningite cérébro spinale chez des nourrissons : tous sont morts.

J'en ai observé 5 cas récemment : 4 ont guéri, le cinquième est entré au quinzième jour de la maladie et est mort le lendemain.

Je dois dire que j'ai été étonné de la rapidité de l'amélioration qui se produit après l'injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique ; le lendemain de l'injection le liquide est louche et non plus purulent, le troisième jour il est plus clair encore, et la guérison est rapide.

Je n'ai pas observé d'accidents, sauf, quelquefois, plusieurs jours après, des poussées fébriles dues au sérum. Cependant ces enfants étaient tous dans un état très grave : l'un d'eux a eu la face entière, le cou et le scrotum couverts d'herpès et cette poussée fut plus longue à guérir que la méningite elle même.

Chez un autre enfant atteint de méningite, j'ai trouvé dans le liquide rachidien de la lymphocytose et le *micrococcus catarrhalis*. L'injection de sérum antiméningococcique fut faite avant l'examen bactériologique et son résultat négatif nous fit émettre des doutes sur la nature méningococcique de la méningite. En effet, à l'autopsie, nous avons trouvé une méningite tuberculeuse avec infection secondaire par le *micrococcus catarrhalis*.

Il m'est resté, des cas que j'ai observés, l'impression que le sérum antiméningococcique a une action spécifique très nette et très rapide.

On peut voir son action échouer parce qu'on confond d'autres sortes de méningite avec la méningite à méningocoques ou parce qu'on l'injecte trop tardivement.

M. Netter. — Nous tenons à souligner tout particulièrement notre divergence avec notre ami Comby. Nous sommes persuadé

que quand il aura traité un plus grand nombre de méningites, il reconnaîtra les avantages, la nécessité des injections renouvelées plusieurs jours de suite et se conformera à la règle formulée avant nous par les médecins qui ont traité le plus grand nombre de malades : Dunn de Boston, Lévy d'Essen.

Je suis à même malheureusement de signaler plusieurs cas de méningite dans lesquelles les médecins qui disposaient de provisions suffisantes de sérum ont perdu leurs malades faute de s'être conformés aux indications qui leur avaient été fournies.

Les faits publiés de méningites guéries après une seule injection de sérum sont sans doute assez nombreux ; mais ils ne prouvent rien, pas plus que ceux des méningites cérébro-spinales que l'on guérissait avant l'emploi du sérum, avant même l'introduction des bains chauds, des ponctions lombaires répétées, de l'emploi du collargol qui ont marqué autant de progrès thérapeutiques, mais qui ne sauraient supporter la comparaison avec le sérum méningococcique.

Les observations personnelles résumées par nous en décembre 1908 permettent de juger du progrès réalisé.

	Avant le serum 33 cas		Depuis le sérum 41 cas	
	Mortalité globale	Mortalité réduite	Mortalité globale	Mortalité réduite
Ensemble des cas	48,5		29,2	21,6
Enfants de moins d'un an . .	85,7		66	55
De 1 à 2 ans.	71		20,1	
De plus d'un an.	38,4		19,4	10,7
De plus de 2 ans.	31,6		19,1	8,7
Séquelles chez les sujets guéris	23,5		3,44	

La pouponnière de Médan.
Fonctionnement et résultats au 31 décembre 1908,

par M. Méry et Mlle Szczawinska.

En créant la fondation Zola sur notre demande, l'Assistance publique a eu pour but de fournir aux nourrissons débiles, aux

enfants atrophiques et surtout à ceux dont l'atrophie est la conséquence de troubles digestifs, une alimentation convenable, une aération suffisante et une surveillance attentive pendant cette période si longue qu'exige le retour à la santé de ces nourrissons. L'hôpital, en particulier les crèches de nourrissons des hôpitaux d'enfants ne pouvaient remplir le but que nous venons d'esquisser. Il ne peut y être question d'un séjour prolongé tel que l'exigerait cette cure alimentaire Certains aliments, en particulier le lait cru, ne peuvent être fournis à l'hôpital ; l'aération est impossible ; les nécessités du service, l'insuffisance du personnel, l'absence de locaux rendent impraticable le plus souvent la sortie des enfants. La plupart du temps même, on ne peut les prendre sur les bras ; ils sont condamnés à passer leur journée au fond d'un berceau, dans une salle trop étroite, où nous trouvons le plus souvent, au lieu de l'aération que nous demandons, les méfaits de l'encombrement avec ses conséquences fatales et l'arrivée d'infections intercurrentes.

Nous sommes tous d'accord pour reconnaître que la crèche des nourrissons de l'hôpital ne peut être le lieu de cures d'alimentation prolongées ; les enfants n'y doivent faire que des séjours courts pendant les périodes aiguës des diverses maladies qui les amènent à l'hôpital, en particulier pendant la période aiguë des troubles digestifs ; d'ailleurs les résultats ont montré l'impossibilité absolue d'obtenir le succès de ces cures de réalimentation dans la convalescence des troubles digestifs des nourrissons hospitalisés ; quoi que l'on fasse, on ne peut obtenir une reprise sérieuse du poids.

Ce qui est impossible à l'hôpital, il serait permis de penser que la mère de famille peut le réaliser, guidée par les conseils du médecin, par l'aide des consultations de nourrissons et par les secours en aliments qu'on pourra lui donner. Il est évident que dans un certain nombre de cas. les consultations des nourrissons malades des hôpitaux d'enfants donnent à cet égard des résultats des plus heureux. Mais la cure de réalimentation dans la famille surveillée par le médecin est-elle possible pour tous les enfants ?

Il n'est pas douteux que quoi que l'on fasse il y en a un certain nombre pour lesquels elle sera insuffisante pour deux raisons principales ; la première c'est l'impossibilité matérielle pour un certain nombre de mères de donner à leurs enfants le temps et la surveillance nécessaires, soit que cela tienne à la situation sociale de la mère, à ses emplois, quelquefois aussi au manque de soins attentifs.

Enfin, dans un second groupe de faits, c'est la difficulté inhérente au sujet, à la délicatesse de son tube digestif qui rendra cette cure à peu près impossible dans la famille. C'est le cas de ces vomisseurs que nous rencontrons si fréquemment, soit qu'il s'agisse de simple intolérance gastrique due à la suralimentation, soit que des phénomènes de spasme pylorique s'y soient joints ou pour toute autre cause.

Malgré toute la bonne volonté des parents, il y a dans les deux cas impossibilité matérielle à obtenir un résultat efficace, et, tout en ne l'admettant qu'à contre-cœur, la séparation de la famille s'impose si l'on veut sauver l'existence de l'enfant.

Il y a enfin une forme d'aliments qui rend les plus grands services chez ces nourrissons débiles, qu'il est jusqu'à présent impossible d'employer dans nos hôpitaux comme dans la famille ; c'est le lait de vache cru. C'est justement pour permettre l'alimentation de ces atrophiques avec le lait de vache cru, c'est pour fournir à ces enfants l'aération dont ils ont un besoin si intense et les mettre en même temps sous une surveillance éclairée que la pouponnière de Médan a été créée par l'Assistance publique.

Recrutement. — Les enfants admis à Médan sont âgés de un jour à deux ans. Ils sont choisis de préférence parmi les nourrissons hospitalisés dans les crèches des hôpitaux d'enfants et atteints d'affections chroniques du tube digestif. Seuls les enfants habitant Paris sont admis. On peut également y envoyer des enfants suivant les consultations de nourrissons de divers services hospitaliers et qui, malgré la surveillance établie, ne peuvent être améliorés dans leur famille. Ces enfants soumis à un examen médical préalable sont conduits à la fondation Zola.

Fonctionnement. — La fondation Zola peut hospitaliser 30 enfants.

Les enfants sont répartis en deux grandes salles pouvant contenir chacune environ 15 enfants. La salle du bas est réservée aux grands enfants; la salle du haut aux enfants d'un an et au-dessous.

Les enfants entrant à la fondation sont d'abord isolés pendant une période de 21 jours dans une salle servant de lazaret et pouvant contenir six ou sept berceaux au maximum ; ils sont répartis ensuite dans les deux grandes salles indiquées.

Les enfants pendant la journée, été comme hiver, sortent. L'été, la plus grande partie de la journée se passe en plein air, soit sous une avenue d'arbres, soit sous une tente, ou, si la chaleur n'est pas trop forte sur les pelouses du jardin. L'hiver, une serre a été aménagée qui a permis cette année de sortir les enfants pendant quatre ou cinq heures par jour, de dix heures et demie à deux heures et demie ; nous avons pu de cette façon réaliser l'aération maxima et éviter le besoin d'avoir une salle de jour et une salle de nuit.

Une salle spéciale pourvue de baignoires permet d'administrer des bains aux enfants.

Les pesées se font tous les quatre jours et même plus souvent pour les enfants jeunes, tous les deux jours ; toutes les semaines pour les enfants qui ont dépassé un an.

Le personnel est composé d'une surveillante, une infirmière pour chacune des salles, une pour le lazaret et pour le service d'isolement qui est tout à fait insuffisant puisqu'il peut contenir à peine deux lits.

Aération. — Nous insistons d'une façon pressante sur l'importance de l'aération ; lorsque les enfants ne sortent pas, ils n'augmentent pas ou peu de poids ; la courbe augmente dès que les parties sont reprises, et cela sans aucune variation de la ration alimentaire (1). L'importauce de l'aération pour la guérison des

(1) L'installation d'une serre permettant de sortir les enfants nous a rendu de grands services dans l'hiver 1908-1909 et nous a permis de lutter

infections cutanées (eczéma impétigineux, abcès multiples) est aussi tout à fait remarquable.

Alimentation. — L'aliment principal a été le lait cru et voici comment la production du lait a pu être obtenue.

Il y a actuellement trois vaches qui sont nourries de la façon suivante :

Chaque vache reçoit par vingt-quatre heures :

Le matin.		*Le soir.*	
Un mélange cru de :		Un mélange cuit de :	
Son	10 lit.	Son	10 lit.
Farine d'orge	500 gr.	Farine d'orge	500 gr.
Farine d'avoine	250 »	Farine d'avoine	250 »
Pommes de terre . . .	4 kil.	Farine de maïs	2 kil.
		Farine de lentilles. . .	500 gr.
		Pommes de terre cuites à part	4 kil.

En été, la pomme de terre crue est remplacée par 5 kilos de luzerne fraîche.

La quantité de lait fournie par les animaux a été à peu près constante, environ 10 à 12 litres.

Le lait obtenu est un lait relativement peu riche en caséine et en beurre ; la quantité moyenne de beurre est généralement au-dessous de 35 grammes par litre.

Les vaches sont traites dans une salle spéciale avec le maximum de propreté et d'asepsie. Le lait est recueilli dans un seau après avoir été filtré à travers une étamine et distribué immédiatement dans les bouteilles qui serviront de biberons. Il y a six traites par jour permettant de donner chaque fois le lait cru après la traite. Les vaches sont traites alternativement à chacune de ces traites de façon à ce qu'il n'y ait pour chaque bête que deux traites par jour.

efficacement contre les infections. Les enfants du lazaret qui ne peuvent sortir en hiver augmentent toujours moins pendant cette période.

L'analyse bactériologique du lait a montré la présence des microbes normaux de fermentation lactique et en petit nombre (streptocoque et colibacille).

L'administration du lait cru ainsi obtenu, donné aussitôt après la traite, a été la base de l'alimentation des enfants. Cependant nous avons remarqué que dans la plupart des cas, au moins au début de la cure de réalimentation, il était difficile de donner le lait cru uniquement et dans presque tous les cas, on a été obligé de faire une alimentation mixte.

Voici d'ailleurs comment sont alimentés les enfants à leur entrée à la fondation Zola :

Pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, on les met uniquement au bouillon de légumes ; si l'enfant ne présente pas de troubles digestifs, au bout de quarante-huit heures, on donne l'alimentation choisie qui peut être le lait de vache cru seul, mais le plus souvent associé à la bouillie maltée dans la proportion de 1/4 ou 1/3 de bouillie maltée ; du reste, progressivement, on diminue l'alimentation en bouillie maltée.

Chez certains enfants très jeunes, nous avons associé au lait cru le lait caillé suivant la formule du professeur Metchnikoff, chez d'autres le lait homogénéisé Le Pelletier.

Chez les jeunes enfants, ce sont ces trois régimes qui ont été employés suivant les indications ; chez les enfants plus âgés, on y a associé assez rapidement les bouillies épaisses au lait ou à la farine de riz, de froment, l'aristose, etc., plus tard, les œufs et l'alimentation habituelle de la deuxième année.

Chez quelques enfants atteints d'intolérance gastrique rebelle, l'alimentation semi-solide a été indiquée et a donné de bons résultats : les colles à base de farine lactée de préférence, à l'eau ou au bouillon de légumes.

La ration alimentaire donnée aux nourrissons débiles à la fondation Zola a forcément varié. Les bases sur lesquelles a été établie cette ration sont celles que nous avons adoptées d'une façon habituelle, le 10[e] du poids auquel on ajoute une tare invariable de 150 grammes, cette tare invariable permettant d'avoir

proportionnellement au poids une ration plus forte pour les jeunes enfants et moindre pour les enfants plus âgés.

Si on compare avec ces données théoriques les chiffres des rations relevées sur la plupart des courbes, on voit que dans la majorité des cas on ne dépasse pas cette ration. Après avoir eu au début une tendance à l'augmenter, il nous a semblé que les enfants se trouvaient mieux de rations modérées et que même chez les atrophiques il n'était généralement pas besoin de faire de la suralimentation à aucun moment, les enfants continuant d'augmenter pendant très longtemps sans qu'on ait besoin de modifier la ration.

Nous n'avons pas eu recours jusqu'à présent à l'alimentation avec le lait de femme, il ne paraît pas douteux que pour les débiles très jeunes, les débiles congénitaux, ce mode d'allaitement ne soit presque indispensable.

Résultats. — Mouvement de la fondation de Zola 12 septembre 1907 au 30 décembre 1908 :

Enfants entrés	73	
Enfants rendus en bon état de santé . . .	25	(tableau 1).
Enfants présents ayant profité du séjour. .	27	(tableau 2).
Enfants rendus en mauvais état.	2	(tableau 1).
Enfants décédés au lazaret	10	(tableau 3).
Enfants décédés dans les salles.	9	(id.)

Soit :

73 entrées.

52 enfants en bon état de santé.

2 rendus en mauvais état de santé.

19 décédés.

Au point de vue de l'âge à l'entrée, on peut diviser les enfants en trois catégories : Enfants de 1 jour à 6 mois, de 6 mois à un an et au dessus d'un an.

Enfants de un jour à 6 mois : 24 sur lesquel il y a eu 8 décès.

Enfants de 6 mois à un an : 31 sur lesquels il y a eu 9 décès.

Enfants au-dessus d'un an 18 sur lesquels il y a eu 2 décès.

TABLEAU I. — **Enfants rendus : 27.**

NUMÉROS	NOMS ET PRÉNOMS	ÉTAT A L'ENTRÉE			ÉTAT A LA SORTIE			
		Jour d'entrée	Age	Poids	Jours de sortie	Age	Poids	Séjour
1	A. Solange............	12 juin 1908	18 mois	6 k. 600	28 novemb. 1908	23 mois	9 k. 250	5 m. 1/2
2	B. Pierre............	19 octobre 1907	13 m. 1/2	6 » 250	7 janvier 1908	15 m. 1/2	8 » 740	2 m. 1/2
3	B. Henri............	12 août 1908	18 mois	10 » 280	19 septemb 1908	19 mois	8 » 820	1 m 7 j.
4	F. Charlotte............	9 juin 1908	16 mois	7 » 450	4 août 1908	18 mois	9 »	1 m. 25 j.
5	D. Georges............	13 septemb. 1907	10 mois	6 » 160	30 janvier 1908	15 mois	9 » 250	5 m. 1/2
6	D. Georges............	16 juin 1908	2 m. 1/2	3 » 100	14 décemb. 1908	8 m. 1/2	5 » 100	6 mois
7	D. Ferdinand............	12 août 1908	11 mois	5 » 370			Etat excel	
8	D. Marcel	20 mai 1908	10 mois	6 » 820	29 octobre 1908	15 mois	8 » 260	5 mois
9	D. Georgette............	9 juin 1908	10 mois	5 » 200	29 octobre 1908	14 mois	6 » 800	4 m. 1/2
10	D. Georges............	8 juillet 1908	19 mois	9 » 040	29 octobre 1908	22 mois	10 » 600	3 m. 1/2
11	D. Marguerite............	21 décemb. 1907	15 mois	6 » 950	9 juillet 1908	21 mois	9 » 500	6 m. 1/2
12	Le G. Raymond............	25 mars 1908	9 mois	5 » 430	4 août 1908	13 mois	7 » 300	4 m. 1/2
13	G. Lucienne............	12 septemb 1907	3 mois	3 » 950	8 décemb. 1907	5 mois	5 » 100	2 m. 26 j
14	G. Alice............	23 juillet 1908	14 mois	8 » 275	8 août 1908	14 mois	8 » 550	15 jours
15	H. René	19 février 1908	9 mois	4 » 600	25 juillet 1908	14 mois	6 » 500	5 mois
16	H. Germaine............	21 décemb. 1907	19 mois	7 » 900	19 mars 1908	21 mois	9 » 380	3 mois
17	L. Georges............	1er mai 1908	9 mois	4 » 320	4 août 1908	12 mois	6 » 200	3 mois
18	L. Georges............	9 juin 1908	3 mois	6 » 200	22 octobre 1908	7 mois	4 » 730	4 m. 1/2
19	M. Gabrielle............	13 septemb. 1907	7 mois	4 » 640	6 juillet 1908	17 mois	8 »	10 mois
20	M. Mary	13 septemb 1907	5 mois	3 » 500	4 avril 1908	10 mois	6 » 020	7 m. 1/2
21	M. Marcel............	7 avril 1908	3 m. 1/2	4 » 060	22 novemb. 1908	10 mois	5 » 030	8 m. 1/2
22	M. Lucie............	19 octobre 1908	19 mois	6 » 450	20 décemb. 1907	21 mois	8 » 450	2 mois
23	M. Louise............	11 juillet 1908	1 mois	3 » 850	19 octobre 1908	4 mois	4 » 360	3 mois
24	R. Charles............	19 octobre 1907	1 an	6 » 100	10 juillet 1908	20 mois	11 » 400	8 m. 22 j.
25	R. Marguerite	20 septemb. 1907	16 mois	7 » 200	7 novemb. 1908	17 mois	8 » 150	1 m. 1/2
26	S. Jeanne............	8 juillet 1908	8 m. 1/2	5 » 520	29 octobre 1908	10 mois	7 » 630	3 m. 1/2
27	V. Irène............	12 novemb. 1907	9 mois	4 » 670	20 décemb. 1907	13 mois	7 » 020	3 mois

TABLEAU II. — **Enfants présents : 27 (sur chiffre total de 73).**
Ayant profité du séjour à Médan : 25.

NUMÉROS	NOMS ET PRÉNOMS	ÉTAT A L'ENTRÉE			ÉTAT AU 30 DÉCEMBRE 1908		
		Jour d'entrée	Age	Poids	Age	Poids	Séjour
1	C. Louis	29 octobre 1908	9 mois	5 k. 320	11 mois	6 k. 240	2 mois
2	D. Maurice	8 juillet 1908	14 mois	5 » 850	19 mois	8 » 650	5 mois 1/2
3	G. Raymonde	13 septemb. 1907	3 mois 1/2	2 » 620	19 mois	5 » 820	16 mois
4	J. Henriette	2 juillet 1908	13 mois	6 « 930	18 mois	10 » 080	5 mois
5	L. Renée		1 an			5 » 620	
6	L. C. Georgette	28 juin 1908	9 mois	8 » 300	15 mois	8 » 820	6 mois
7	L. André	7 avril 1908	19 mois	7 » 680	27 mois	9 » 400	8 mois
8	M. Emile	12 septemb 1907	10 mois	4 » 620	26 mois	7 » 970	16 mois
9	M. Roger	3 décemb. 1908	16 mois	7 » 820	16 mois	7 » 850	27 jours
10	P. Eugénie	20 mai 1908	14 mois	3 » 700	21 mois	9 » 170	7 mois
11	R. Marie-Louise	9 novemb. 1907	10 mois	6 » 020	23 mois	11 »	13 mois
12	R Charles	13 septemb. 1907	3 mois 1/2	2 » 700	19 mois	8 » 300	16 mois
13	B. Louise	29 octobre 1908	16 mois 1/2	4 » 200	18 mois 1/2	5 » 080	2 mois
14	C. Maurice	9 juin 1908	3 mois	3 » 280	9 mois	5 » 460	6 mois
15	D. Maurice	13 décemb. 1908	6 mois	4 » 270	6 mois	4 » 250	17 jours
16	D. Marcel	3 décemb. 1908	5 mois 1/2	3 » 300	6 mois	3 » 360	27 jours
17	H. Raymond	29 octobre 1908	5 mois 1/2	4 » 400	7 mois	4 » 760	2 mois
18	L. Marcelle	3 décemb. 1908	8 mois	4 » 300	8 mois	4 » 170	27 jours
19	M Charles	9 juin 1908	4 mois	3 » 400	10 mois	5 » 040	6 mois
20	M. André	29 octobre 1908	10 mois 1/2	4 » 600	12 mois	5 » 250	2 mois
21	N. Henri	20 mai 1908	1 an	5 » 150	19 mois	6 » 760	7 mois
22	P. Roger	7 novemb 1908	7 mois	4 » 630	8 mois	5 » 080	1 mois 1/2
23	P. André	9 juillet 1908	6 mois 1/2	3 » 500	12 mois	5 » 720	5 mois
24	R. Germaine	3 décemb. 1908	5 mois 1/2		15 mois	4 » 270	27 jours
25	T. Georges	3 décemb. 1908	5 mois	5 »	5 mois 1/2	5 »	27 jours
26	V. Alexandre	20 mai 1908	6 mois	4 » 900	13 mois	5 » 620	7 mois
27	L. Augustine	29 octobre 1908	11 mois 1/2	7 » 250	13 mois	7 » 370	2 mois

TABLEAU III. — **Enfants décédés au lazaret : 10.**

Nos	NOMS ET PRÉNOMS	JOUR D'ARRIVÉE	AGE	POIDS	MALADIE	JOUR DE DÉCÈS
1	C. Henri Joseph....	29 décembre 1907	7 mois 1/2	8 k. 900	Broncho-pneumonie	5 février 1908
2	C Renée..........	3 décembre 1908	8 mois	3 » 630	Méningite	16 déc. 1908
3	C. Andrée..........	1er mai 1908	8 mois	6 » 200	Broncho-pneum., rougeole	10 mai 1908
4	D. Lucienne........	12 août 1908	15 mois	5 » 730	Entérite aiguë à l'arrivée	22 août 1908
5	P. Roland..........	12 août 1908	8 mois	5 » 380	Méningite.	26 sept. 1908
6	R. André..........	19 octobre 1908	14 mois	4 » 770	Broncho-pneum., coqueluche	26 oct. 1908
7	R. Oscar..........	3 décembre 1908	5 mois	4 » 220	Méningite.	11 déc. 1908
8	V. Roger..........	12 août 1908	4 mois	4 » 480	Spasme de la glotte, coqueluche.	8 oct. 1908
9	B. Maurice........	21 décembre 1907	10 mois	5 » 370	Méningite, otite moyenne.	10 janv. 1908
10	G. Berthe..........	19 octobre 1907	10 mois 1/2	4 » 630	Brocho-pneum. à l'arrivée.	11 nov. 1907

Décès après la période de lazaret : 9.

Nos	NOMS ET PRÉNOMS	JOUR D'ENTRÉE	AGE	POIDS	POIDS avant maladie	MALADIE	JOUR DE DÉCÈS
1	A. Marie.........	19 octobre 1907	7 mois	3 k. 720	Cachexie.	Gastro-entérite chronique.	5 déc. 1907
2	. Henri........	20 mars 1908	3 mois	3 » 350	4 k. 080	Gastro-entérite aiguë.	2 juillet 1908
3	D. Georges.......	9 novembre 1907	9 mois	4 » 080	5 » 540	Syncope au cours d'adenopathie.	31 janv. 1908
4	D. Olga..........	19 juin 1908	5 mois	2 » 800		Broncho-pneumonie.	31 août 1908
5	D. Odette........	9 juin 1908	17 jours	2 » 750	3 » 200	Gastro-entérite aiguë.	22 août 1908
6	L. Evelyne.......	12 mars 1908	1 mois	2 » 980	4 » 060	Méningite.	26 juin 1908
7	L. Gaston........	9 novembre 1907	1 an	5 » 550	6 » 700	Syncope tuberculose.	19 janv. 1908
8	M. Rath.........	13 sept. 1907	5 mois	3 » 730	4 » 050	Convulsions.	11 oct. 1908
9	O. Lucette.......	13 sept. 1907	3 mois	2 » 950	2 » 920	Broncho-pneumonie double.	6 déc. 1908

Mortalité. — La mortalité comprend 19 enfants dont les causes de décès peuvent être groupées de la façon suivante :

6 enfants ont succombé à la broncho-pneumonie. Une de ces broncho-pneumonies existait au moment de l'entrée de l'enfant ; deux se sont déclarées au cours de la coqueluche ou de la rougeole ; deux chez des enfants suspects de tuberculose ; la dernière paraît avoir été primitive ; cependant la mère de l'enfant avait succombé à la tuberculose.

5 enfants paraissent avoir succombé à des accidents méningés ; chez trois enfants, les accidents méningés paraissent bien avoir revêtu les caractères de la méningite tuberculeuse ; chez les deux autres, il s'agissait d'accidents méningés au cours d'une otite et au cours d'une gastro-entérite.

4 enfants ont succombé à des phénomènes d'entérite aiguë ou chronique ; l'un a présenté les symptômes de sténose pylorique.

Deux enfants présentant de l'adénopathie trachéo-bronchique certainement bacillaire sont morts à la suite de syncope ;

1 enfant a succombé de convulsions au cours d'un eczéma ;

Enfin, un dernier au spasme de la glotte au cours de la coqueluche.

Nous devons faire observer que la majorité des décès s'est produite à une date très voisine de l'arrivée des enfants à Médan, alors qu'ils avaient peu bénéficié de leur séjour puisque 10 ont succombé au lazaret. Certains d'entre eux sont arrivés porteurs de la maladie à laquelle ils ont succombé, rougeole, coqueluche broncho-pneumonie, gastro-entérite aiguë.

D'autre part, l'hiver 1907-1908 pour des raisons particulières a donné lieu à un certain nombre de broncho-pneumonies. Enfin, parmi les décès, un nombre important sont dus à la tuberculose.

Les principales causes de mortalité sont donc les affections importées, la tuberculose dont étaient atteints les nourrissons et la bronchopneumonie, favorisée pendant le premier hiver par l'insuffisance du chauffage.

Morbidité. — Nous devons tout d'abord faire remarquer que certains enfants ont été atteints, au lazaret, presque exclusivement

de maladies contagieuses : rougeole, coqueluche, varicelle, et que aucune de ces affections ne s'est propagée aux petits pensionnaires en dehors du lazaret.

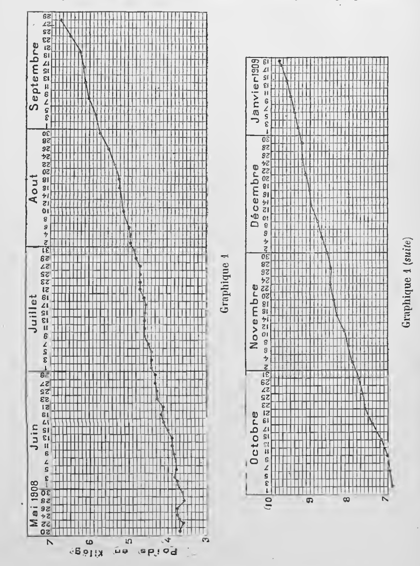
En ce qui concerne l'état des enfants à l'entrée, la plupart présentaient des troubles digestifs plus ou moins marqués ; un certain nombre étaient suspects ou nettement atteints de tuberculose et il est évident que ce sont ces enfants qui nous ont donné les résultats les plus défavorables. Il y a eu au cours du séjour divers incidents morbides que nous ne pouvons relater tous : signalons l'existence d'une pneumonie guérie, de bronchopneumonies guéries ; un enfant a été atteint de tétanie. Nous nepouvons entrer dans le détail de ces incidents. Nous signalerons seulement que, d'une façon générale, la morbidité a été assez fréquente, mais que les cures ont été naturellement assez satisfaisantes. Nous donnerons d'ailleurs deux ou trois observations pour montrer quelles difficultés peut présenter l'élevage de ces nourrissons débiles et en même temps quels résultats on peut obtenir à force de soins et de patience.

Obs. 1. — Eugénie P..., entrée à Médan le 20 mai 1908. Elle venait de Bretonneau où elle est restée 6 mois pendant lesquels elle a gagné 20 grammes.

Son poids à l'entrée à Médan était de 3 kil. 700 à 14 mois. Elle était extrêmement maigre, avait gros ventre et membres très grêles. Sa peau était ridée, son visage était triste et vieillot, son teint terreux. Elle avait la fontanelle affaissée. Son foie était normal ainsi que la rate. Malgré ses 14 mois, elle se tenait à peine assise. N'avait point de dents.

Mise au début au malt et lait cru, 90 grammes de mélange par tétées, 6 fois en 24 heures, elle a reçu bientôt du lait cru pur, qu'elle supportait très bien. Pendant tout son séjour elle ne nous donnait pas d'autres soucis que ceux qu'exigent les enfants normaux, la surveillance de son alimentation et les soins de propreté. Elle progressait dès le début très bien. Elle était amenée peu à peu, avec des bouillies, au régime des grands enfants qu'elle digérait admirablement bien.

Et grâce aux deux facteurs principaux dont dispose la pouponnière



Graphique 1

Graphique 1 (*suite*)

de Médan, à l'aération d'une part, à l'alimentation appropriée de l'autre, l'enfant, qui dans le milieu hospitalier parisien restait chétif et

misérable, fut transformée en l'espace de 8 mois en belle enfant, à visage éveillé et rond, à teint mat, mais clair, avec chairs fermes, membres gros, ayant gagné 6 kilos. Elle pesait à la sortie 9 kil. 700. Elle a percé 12 dents à la maison.

Graphique 2

Obs. 2. — Raymond L... nous a été adressé par M. Guillemot qui s'est longtemps occupé de l'enfant dans ses consultations des nourrissons aux Enfants-Malades et a beaucoup amélioré son état.

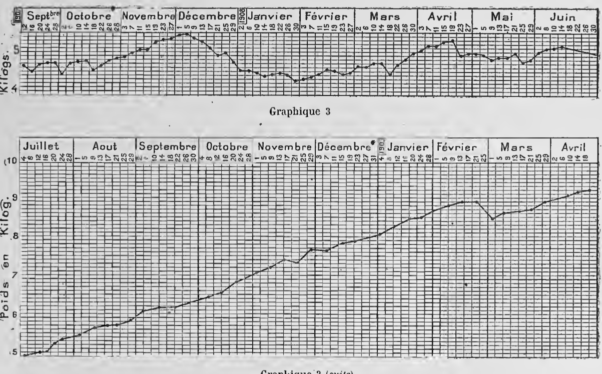
L'enfant était atteint de gastro-entérite avec prédominance de phénomènes gastriques.

Lorsque nous l'avons reçu, il pesait, à 9 mois, 5 k. 430, était dans un assez bon état et ne présentait rien d'anormal.

Mis d'abord au lait cru et à la bouillie au lait, il continuait à régurgiter à toutes les tétées et avait la courbe de poids très irrégulière.

Nous l'avons mis alors au régime semi-solide, trois bouillies et trois biberons en 24 heures et après un mois de ce régime l'enfant ne régurgitait plus et fit des ascensions régulières de poids. Il a gagné 2 kilos en 4 mois et a quitté Médan en excellent état. Il pesait à 13 mois 7 kil. 300 et avait 3 dents. Actuellement il pèse 10 kilos.

Obs. 3. — Emile M... est arrivé à Médan le 12 septembre 1907, de Husson, avec le premier lot d'enfants. Il avait été amené à Husson



Graphique 3

Graphique 3 (*suite*)

parce qu'il diminuait de poids. D'après les renseignements fournis par la mère, l'enfant avait des crises de gastro-entérite chronique, suite de suralimentation chez un prématuré (né à 8 mois), chargé d'antécédents héréditaires tuberculeux. Il est resté 4 mois à Husson où il contracta la varicelle, sans gagner de poids.

Il pesait à l'entrée à Médan, à 10 mois, 4 kil. 620. Etait extrêmement maigre, avait gros ventre, étalé et membres grêles. Son foie était normal, sa rate au contraire un peu augmentée de volume. Il n'avait rien d'anormal à l'auscultation. Nous constations encore la micropoly-adénopathie, la blépharite et l'otite.

Depuis son entrée il a été mis au mélange, à partie égale, de malt et babeurre (il n'y avait pas encore de vaches à Médan) et semblait bien le supporter, lorsque quelques jours après éclata sa première crise de gastro-entérite chronique, dont nous n'avons triomphé qu'après un an de soins persévérants. La manifestation principale de ses troubles digestifs, que nous avons eu à combattre, était la constipation, à laquelle s'est bientôt joint l'eczéma suintant de la face.

Et nous avons assisté chez cet enfant à la disparition de l'eczéma chaque fois qu'il avait la rétention de matières, accompagnée de grandes ascensions de température, de 40° à 41°. C'est alors qu'éclataient également les phénomènes généraux graves qui nous ont plusieurs fois fortement inquiétés.

Nous avons triomphé de l'eczéma de cet enfant uniquement par le traitement diététique très sévère, car le traitement local était presque nul, il consistait en l'application du liniment oléo-calcaire ou de la pâte à l'oxyde de zinc. Et nous ne le couvrions à aucun moment.

La diète durait presque deux mois ; elle consistait, les premiers quinze jours, en bouillies légères au bouillon de légumes, 100 grammes, farine, 5 grammes, et lactose, 5 grammes, données 4 fois et trois bouillies un peu plus épaisses, contenant 10 grammes de farine. L'enfant a perdu de poids, mais son eczéma était considérablement diminué, son état général se maintenait satisfaisant, malgré son faible poids. La guérison fut achevée pendant le mois suivant où nous avons repris un peu l'alimentation en donnant à l'enfant du lait caillé Metchnikoff mélangé au bouillon de légume, 40 de l., pour 60 de b.

par tétée, 4 fois par jour et 3 bouillies au bouillon de légume comme plus haut. Pendant cette seconde période l'enfant avait augmenté de 200 grammes et s'est définitivement débarrassé de l'eczéma. Nous devons noter que pendant toute cette période l'enfant n'a jamais fait d'ascension thermique, seulement il devint de plus en plus constipé.

Depuis la disparition de l'eczéma, nous avons alimenté l'enfant d'une façon plus copieuse, avec malt et lait caillé d'abord, additionné de bouillies, administrées prudemment, auxquelles nous avons joint un jaune d'œuf. Pendant cette nouvelle période qui a duré 3 mois, l'enfant nous a fait 3 poussées de température avec rétention de matières qui n'avait cependant plus les mêmes caractères de gravité qu'au temps où il avait l'eczéma.

La constipation devint moindre quand l'enfant fut mis à la farine lactée. Après un mois de ce régime, son état s'est considérablement amélioré, les selles sont devenues spontanées, il a gagné 200 grammes de poids et n'avait plus d'accès de fièvre. C'est depuis ce temps que l'enfant s'est mis à progresser d'une façon rapide et régulière. Il est maintenant au régime des grands enfants qu'il supporte très bien. Il n'est jamais constipé, il prend de chair et de couleurs. Il est extrêmement transformé. Seulement vu les souffrances, longtemps endurées, il est encore bien au-dessous de son âge, il ne marche pas, malgré ses 27 mois, mais il est à l'état d'excellente santé. Il pèse actuellement plus de 9 kilos, il a 12 dents.

D'une façon générale, l'augmentation de poids obtenue a été assez lente et même dans les courbes les plus régulières, on remarque que les enfants se maintiennent assez au-dessous de la courbe de poids normale ; il est vrai que le point de départ en est très éloigné ; c'est seulement dans la seconde année que ces enfants, très affaiblis, très retardés, rattrapent le temps perdu et qu'on les voit se rapprocher du poids des enfants normaux.

Ce qu'il a de frappant, c'est que tous les enfants, presque sans exception, même ceux qui ont succombé, ont marqué sur leur courbe de poids le bénéfice qu'ils ont tiré de leur séjour à la pouponnière. Il n'y a pour ainsi dire pas d'exception.

La durée de séjour est forcément variable, d'autant plus longue que l'enfant est plus jeune, est plus atrophié Si l'on prend par exemple les treize enfants entrés lors de l'ouverture de l'établissement, on voit que trois ont succombé, sept ont tiré un bénéfice assez rapide de leur séjour dans un temps qui n'a pas dépassé cinq à six mois ; trois au contraire : G..,R...et M...ont exigé une année au moins pour marquer un retour définitif à la santé.

Tels sont les résultats obtenus dans le cours de la première année au milieu de conditions d'installation assez défavorables pendant le premier hiver dues à l'insuffisance du chauffage, à l'adaptation au milieu.

L'hiver actuel montre un progrès considérable sur les résultats donnés pendant la première année puisque, depuis le mois d'octobre, nous n'avons eu que deux décès, et dans la période de lazaret, chez deux enfants arrivés dans un état de cachexie profonde ayant succombé quatre ou cinq jours après leur arrivée (1).

Si l'on considère les résultats obtenus dans cette première période à la pouponnière de Médan au point de vue médical, on peut affirmer que ce que nous appellerons le rendement médical n'est pas douteux. Grâce à l'aération, à une alimentation convenable et en première ligne au lait de vache cru sans le secours de l'allaitement au sein, le plus grand nombre des enfants ont tiré un bénéfice considérable et ont pu être regardés comme sauvés. Ce résultat a été obtenu pour les deux tiers au moins des enfants hospitalisés à Médan. Il n'est pas douteux que sur les enfants sauvés plus de la moitié seraient disparus si on ne leur avait fourni l'alimentation et l'aération qu'ils ont trouvées à Médan. Nous espérons d'ailleurs — les résultats de la période actuelle le montrent — obtenir encore mieux. D'une part, les conditions d'hospitalisation à la pouponnière de Médan, grâce à l'expérience, se sont améliorées et peuvent s'améliorer encore (2), d'autre part,

(1) De janvier à avril 1909 il n'y a eu qu'un décès d'un enfant tuberculeux, malgré la rigueur de l hiver et une épidémie de grippe.

(2) Il est aussi nécessaire d'installer un service d'isolement qui manque complètement à l'heure actuelle.

le choix des enfants envoyés à Médan doit être fait avec toutes les garanties désirables de façon à éviter l'admission des enfants pour lesquels le transport même est déjà un danger, et à restreindre le plus possible le nombre des suspects de tuberculose qui fourniront toujours un déchet beaucoup plus considérable que les autres.

Reste la question du rendement social.

Les résultats obtenus chez les enfants hospitalisés seront-ils suffisants pour faire des êtres ayant une véritable valeur sociale et pouvant regagner à peu près la situation de santé physique moyenne des enfants de la classe à laquelle ils appartiennent ? Enfin, les résultats obtenus à Médan, pourront-ils être conservés, consolidés, les enfants une fois sortis de l'établissement ?

Il ne me semble point douteux que sur le premier point la réponse puisse être affirmative. Sauf quelques exceptions, la majorité des enfants remis en bon état de santé se rapprochent petit à petit un peu lentement de l'état de santé moyen des enfants de leur âge. Il est certain que cette progression est beaucoup plus lente que pour les êtres qui n'ont pas souffert et que c'est souvent seulement dans le cours et à la fin de la deuxième année que le temps perdu peut être rattrapé mais il suffit de voir l'aspect des enfants au bout de leur temps de cure pour être assuré qu'on a fait une œuvre qui peut être durable. Pour qu'elle soit durable et qu'elle donne son plein effet, il faut — et c'est là le second point sur lequel nous attirerons l'attention — que les enfants continuent à être suivis, surveillés après leur sortie même, que des conseils et au besoin des secours soient donnés aux mères de famille et c'est une œuvre par laquelle nous tâcherons de compléter celle commencée à la pouponnière de Médan.

Reste le point de vue, si l'on veut, du rendement administratif c'est-à-dire le prix de revient de cette tentative. Il est assez difficile à l'heure actuelle de donner des chiffres précis, étant donné que l'établissement a fonctionné d'une façon un peu irrégulière dans la première année, surtout au point de vue des enfants hospitalisés, mais il n'est pas douteux que le prix de revient de la journée de malade soit égal et même ne devienne inférieur à celui de la journée dans les hôpitaux d'enfants.

Nous devons ajouter que, comme d'une part les nourrices ne seront employées qu'à titre tout à fait exceptionnel et que, d'autre part il sera possible de réunir dans des établissements analogues un nombre d'enfants encore plus considérable atteignant à notre avis facilement le chiffre de 50, on pourra créer dans des conditions qui seront loin d'être très onéreuses des établissements capables d'arracher à la mort des êtres qui, à l'heure actuelle, ne peuvent être sauvés ni à l'hôpital, ni dans leur famille (1).

M. Marfan. — Il est certain que des tentatives comme celle de M. Méry doivent être encouragées. Mais je lui ferai remarquer que ses résultats sont lents et obtenus par le concours de plusieurs facteurs, en particulier l'alimentation, l'éloignement de Paris, l'aération.

Mais je ne suis pas persuadé de la supériorité du lait cru, qu'emploie M. Méry, sur les laits stérilisés ou pasteurisés ou sur le lait bouilli. A-t-il nourri comparativement des nourrissons avec le même lait cru pour les uns et cuit pour les autres ? Je voudrais lui voir faire cette expérience.

Il a des vaches qui lui permettent de donner du lait frais, encore doit-il être obligé à certains moments de faire bouillir son lait.

En ce qui me concerne je n'ai jamais pu continuer les expériences d'alimentation au lait cru un temps suffisant : au bout de quelques jours, les nourrissons étaient atteints d'une diarrhée qui disparaissait par l'emploi du lait cuit.

M. L. Guinon. — Les résultats qu'ont obtenus M. Méry et Mlle Szczawinska et auxquels j'applaudis sont encourageants ; mais certainement on peut obtenir mieux en assurant un meilleur recrutement des enfants.

D'après ce que j'ai vu, et en me basant sur les résultats qu'ont donnés les enfants envoyés par moi à Médan, j'estime qu'il faut

(1) Nous tenons à remercier Mme Gombeint, surveillante de la fondation Zola, du concours si dévoué et si précieux qu'elle nous a fourni.

éliminer les enfants au dessous de cinq mois, les tuberculeux, enfin les nourrissons dont le ventre est effondré

En effet : 1° Les enfants de moins de cinq mois que n'a pas nettement améliorés le régime des laits modifiés ou digérés auxquels nous les soumettons dans nos services, n'ont guère de chances de tirer profit de l'alimentation de Médan, et ils prennent la place d'enfants plus âgés qui s'y transformeraient.

2° La tuberculose des nourrissons a un pronostic trop sombre pour qu'on puisse espérer un bénéfice quelconque de la cure de Médan.

3° Enfin, j'estime que les nourrissons dyspeptiques dont le ventre est gros et effondré ont — quand on les empêche de mourir — trop peu d'avenir et de valeur sociale pour qu'on leur applique une cure qui réussirait beaucoup mieux à d'autres.

Pour ce qui est du lait cru, il est bien entendu que pendant les chaleurs, M. Méry a dû donner plusieurs tétées de lait bouilli.

Au sujet de l'introduction de nourrices à Médan, je ferai des réserves. Cette mesure est tout à fait injustifiée parce qu'elle est superflue. A ce compte on devrait en donner à nos hôpitaux urbains ; car c'est leur absence qui explique la majorité de nos insuccès.

Ces réserves faites, la pouponnière de Médan nous rend de réels services, elles sauve des enfants que nous sommes impuissants à guérir dans nos crèches et c'est une organisation à développer.

M. Méry. — Je suis d'accord avec M. Guinon pour restreindre le choix des enfants à ceux d'un âge de plus de cinq mois, car au-dessous de cet âge ils restent stationnaires trop longtemps, et pour éviter les tuberculeux.

A M. Marfan, je dirai que j'ai pu me convaincre en d'autres milieux de la supériorité du lait cru sur le lait cuit ou stérilisé. J'ai observé aussi quelquefois un peu de diarrhée, mais en général les enfants ont progressé d'une façon régulière et définitive

Je ne demande pas mieux que de faire l'expérience dont parle

M. Marfan. Je crois que les enfants nourris au lait bouilli progresseront eux aussi très convenablement à Médan. l'aération et la qualité du lait aidant. Le lait est en effet très léger, pauvre en beurre par suite de la nourriture des vaches et cette composition du lait est un facteur très important. J'ajouterai qu'avec le lait cru il faut donner à l'enfant une ration restreinte, un huitième de son poids environ.

Pendant l'été nous avons été parfois obligé de donner la nuit du lait stérilisé pour en éviter la fermentation.

Correspondance :

M. Gaujoux (de Montpellier) envoie un travail intitulé : *Manifestations multiples d'une hérédosyphilis mortelle chez un nourrisson né d'une mère en apparence non contaminée.*

Ce travail étant présenté à l'appui de la candidature de M. Gaujoux au titre de Membre correspondant, est renvoyé à l'examen d'une commission constituée par MM. Marfan, rapporteur, Ribadeau-Dumas et Terrien.

Lettres de MM. Babonneix, Lereboullet, Merklen, Mouchet, Simon et Félix Terrien remerciant la Société de leur élection comme Membres titulaires, et de M. Roux (de Cannes) remerciant la Société de son élection comme Membre correspondant.

La prochaine séance aura lieu mardi 18 mai, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 18 MAI 1909

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — M. Barbier. Résultats acquis pour l'organisation de la Société de Pédiatrie de France et de l'Association internationale de Pédiatrie. — M. Villemin. Kyste dermoïde du ligament large. *Discussion* : M. Guinon. — M. J. Comby. Traitement de la coqueluche par des injections de morphine. — M. Marfan. Traitement de la coqueluche par des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. *Discussion* : MM. Triboulet, Barbier, Aviragnet, Variot. — MM. Weill et Ch. Roubier. Note sur la formule leucocytaire dans la varicelle. — M. Apert. Hérédosyphilis du poumon gauche. Mort par foyers de gangrène dans le poumon droit. *Discussion* : MM. Guinon, Apert, Barbier.— MM. G. Paisseau et L. Tixier. Hyperesthésies douloureuses dans la fièvre typhoïde chez une enfant de 9 ans. — MM. Paisseau et L. Tixier. Cavernes tuberculeuses biliaires et hydronéphrose chez une enfant de 5 ans. — M. L. Tixier et Mlle Felzer. Un cas de tuberculose du thymus. — M. Cassoute (de Marseille). Résultats de l'Œuvre des nourrissons de Marseille pendant l'année 1908. — M. Marfan. Rapport sur une observation envoyée par M. E. Gaujoux (de Montpellier). — M. E. Gaujoux. Hérédo-syphilis à manifestations viscérales multiples en particulier avec lésions des surrénales et hypertrophie du pylore chez un nourrisson né d'une mère saine en apparence et allaité par elle

---

Résultats acquis pour l'organisation de la Société de Pédiatrie de France et de l'Association internationale de Pédiatrie,

par M. H. Barbier.

M. H. Barbier communique à la Société l'état actuel d'organisation de l'*Association internationale de pédiatrie*, et de l'*Association française de pédiatrie*. En ce qui concerne la première, les réponses favorables reçues de différents côtés ont permis d'organiser à peu près complètement le Comité international qui com-

prend à l'heure actuelle des délégués d'Allemagne, d'Autriche-Hongrie, d'Italie, de Russie, de Suisse.

Quant à l'Association française, elle a reçu l'adhésion de la presque totalité des pédiatres français. La première réunion de cette Association aura lieu en 1910, probablement dans la semaine qui suit Pâques.

D'après les statuts les Membres de la Société de Pédiatrie feront de droit partie de l'*Association française de pédiatrie*, c'est-à-dire sous dispense des formalités d'admission imposées aux membres étrangers à la Société.

Mais les statuts ne leur imposent pas cette adhésion qui est toute personnelle. En conséquence, MM. les Membres de la Société de Pédiatrie sont invités de donner dès maintenant chacun leur adhésion à cette association en versant la cotisation de 10 francs fixée par les statuts, à M. le Dr Hallé, trésorier.

Kyste dermoïde du ligament large,

par M. Villemin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un kyste du ligament large à pédicule tordu enlevé il y a deux mois chez une enfant de cinq ans et deux mois.

Je n'ai pas besoin de vous dire que le diagnostic n'avait pas été fait. L'enfant était souffrante depuis quatre mois et avait eu des crises douloureuses avec vomissements, élévation de température, suivies de retrait de tuméfaction et d'atténuation des douleurs.

Il existait dans la fosse iliaque droite une tuméfaction dure, fluctuante, sensible à la pression, et comme il y avait un sommet pulmonaire douteux on hésitait entre un foyer appendiculaire limité et une tuberculose de la région iléo-cæcale.

La tumeur adhérait au cæcum, à l'épiploon et au fond de l'utérus. Son pédicule faisait un tour complet sur lui-même et était de couleur noirâtre, d'aspect gangréneux.

Le kyste est développé aux dépens du ligament large et on peut voir la trompe et l'ovaire parfaitement normaux et indépendants. Il contient un paquet de cheveux et un fragment d'os sur lequel sont plantées deux dents très bien formées et ayant les caractères des incisives.

Lawson Tait a vu un kyste du ligament large chez un sujet de onze ans et Kœberlé en signale un autre sur une jeune fille de quinze ans. Je n'ai pas trouvé dans la littérature médicale la relation de cas se rapportant à des sujets plus jeunes.

M. L. Guinon. — Je crois intéressant de vous faire connaître l'histoire clinique de l'enfant qui a fourni à M. Villemin la pièce qu'il vient de vous présenter.

Je suivais depuis quelque temps cette enfant à la consultation et la soignais avec la pensée qu'elle était atteinte de tuberculose ganglionnaire bronchique. Sa mère, en effet, maigre et pâle, tousse quelquefois et a eu une pleurésie ; son père est vraisemblablement phtisique, elle a deux frères et sœurs plus jeunes qu'elle,qui sont bien portants. Malgré le traitement que je lui faisais suivre depuis quinze jours, elle ne grossissait pas. Elle venait à la consultation pour la troisième fois quand la mère me dit qu'elle avait eu l'avant-veille une crise caractérisée par des douleurs de ventre et des vomissements ; ceux-ci,d'abord alimentaires puis bilieux continuaient le jour de l'arrivée à l'hôpital.

Etat actuel. — C'est une enfant frêle à thorax maigre, particulièrement au niveau de la ceinture scapulaire, elle est pâle mais paraît déjà moins souffrir. La douleur qui fut très vive, au point d'arracher des plaintes à l'enfant,a commencé dans le flanc droit puis s'est généralisée à tout le ventre ; aujourd'hui, 12 mars, on ne la trouve plus qu'à la pression.

Le ventre est souple dans toute la région épigastrique et dans sa moitié gauche ; à droite, au contraire, la main perçoit une résistance nette et une défense musculaire assez étendue ; elle permet toutefois de trouver dans la fosse iliaque droite une tumeur qui s'étend jusqu'à la ligne médiane en la débordant un peu. Cette tumeur est arrondie bien que difficile à limiter à cause de la défense musculaire,

mate à la percussion et extrêmement douloureuse. Foie de volume normal. Il n'y a pas de diarrhée ; une selle obtenue par lavement avant l'entrée à l'hôpital a été d'aspect normal. L'enfant urine fréquemment mais difficilement : urine claire sans albumine. Le pouls est bon, régulier à 124. La température à 38° le jour de l'entrée atteint le lendemain 37°6-37°8.

L'examen de la poitrine révèle au sommet gauche une sonorité plus élevée avec diminution d'élasticité et inspiration faible ; au sommet droit inspiration rude.

Les ganglions inguinaux sont très augmentés de volume et de consistance.

En présence de ces signes, et sachant d'autre part qu'il y avait eu quatre mois avant, une crise pareille, j'hésitais entre une appendicite aiguë suppurée et enkystée et une tuberculose cæcale en poussée subaiguë. La présence d'une leucocytose légère (25.000) me poussait au diagnostic d'appendicite suppurée. Au contraire, les caractères d'auscultation, les ganglions d'apparence tuberculeuse, la maigreur de l'enfant et ses antécédents m'inclinaient vers la tuberculose péri-cæcale ou péritonéale.

La suite ne devait pas éclairer beaucoup la situation. Les vomissements disparurent dès le premier jour : la température diminua progressivement pour tomber à la normale le 6e jour : l'enfant reprit un peu d'appétit et de sommeil, le pouls tomba à 90 ; mais malgré les applications de glace d'abord, de compresses humides ensuite, la tuméfaction iliaque persista. Il faut dire d'ailleurs que le ventre devint beaucoup plus souple.

Le 19 mars, 9 jours après son entrée, l'enfant ne souffrait plus ni spontanément, ni à la pression ; le 20, on note que la tumeur semble avoir diminué de volume ; cependant elle dépasse un peu la ligne médiane à gauche et n'atteint pas en haut une ligne horizontale passant par l'ombilic ; la paroi abdominale très résistante à son niveau est facilement dépressible entre celle-ci et les fausses côtes droites. L'enfant est beaucoup mieux et à demi assise dans son lit. Il avait été convenu avec M. Villemin, qui

voulut bien voir la malade plusieurs fois, qu'on attendrait le refroidissement de la poussée aiguë pour intervenir. Mais le 22 mars, tout d'un coup, la température monte à 38°6, l'enfant recommence à souffrir, et dans ces conditions, nous décidons d'intervenir sans retard.

L'opération nous réservait, comme on l'a vu, une certaine surprise.

Traitement de la coqueluche par les injections de morphine,

par le Dr J. Comby.

A la séance d'octobre 1908, notre collègue M. Triboulet a fait une intéressante communication sur le traitement de la coqueluche par les injections de morphine. D'après lui, les injections de morphine diminueraient le nombre et l'intensité des quintes, supprimeraient les vomissements qui accompagnent trop souvent les quintes, et abrégeraient la durée de la maladie.

Ceux qui connaissent bien la coqueluche, ceux qui ont été depuis longtemps aux prises avec cette affreuse maladie, n'ont pu se défendre d'un peu de scepticisme devant les brillants résultats annoncés par M. Triboulet. Tous les calmants ont eu leur heure de vogue et ont suscité l'enthousiasme dans la lutte si décevante que nous devons soutenir contre la coqueluche. Au surplus, l'opium sous forme de sirop diacode, de sirop thébaïque, de sirop de morphine, de sirop de codéine avait déjà depuis longtemps été employé contre la coqueluche. Quand j'avais la charge du service des coquelucheux à l'hôpital, j'ai usé de tous les calmants tour à tour préconisés, et cela avec des fortunes diverses, croyant réussir aujourd'hui, échouant le lendemain, etc. En dernier lieu, j'avais utilisé avec un certain succès la poudre de Dover (qui contient 1/10 d'opium, comme on sait), à la dose de 5 centigrammes par jour et par année d'âge.

On peut dire que, suivant les cas, les circonstances, les hasards de la clinique, tous les calmants du système nerveux peuvent avoir des effets heureux dans le traitement de la coqueluche. Mais ces effets sont partiels, inconstants, éphémères, et l'on sort dé-

couragé de toutes les tentatives thérapeutiques un peu suivies auxquelles on s'est livré.

Finalement on en vient à donner le pas au traitement hygiénique, à l'hygiène thérapeutique qui peut se résumer en quelques mots : aération, repos complet, balnéation chaude ou tiède, alimentation convenable.

Les injections de morphine devaient-elles avoir un meilleur sort que les autres médications précédemment essayées ? Il serait téméraire de le croire avant des essais multipliés et renouvelés.

Pour ma part, ayant eu pendant les mois de janvier et février 1909 à soigner les coquelucheux de l'hôpital des Enfants Malades, j'ai soumis aux injections de morphine ceux, au nombre de 6, qui m'ont paru pouvoir affronter cette médication sans inconvénient. Ces malades avaient une coqueluche assez récente (15 jours environ), sans complication broncho-pulmonaire ; les quintes étaient violentes, souvent accompagnées de vomissements.

Les injections de morphine, à la dose de 1/4, 1/3, 1/2 centigramme, ont été bien tolérées ; on les répétait trois jours de suite, on cessait trois jours et on recommençait. Quels résultats avons-nous obtenus ? Dans un cas, il y a eu aggravation, les quintes n'ont pas été atténuées, les vomissements ont été accrus. Bref l'échec a été complet.

Dans un second cas, l'amélioration a été notable. Dans les quatre derniers cas, aucune amélioration réelle n'a pu être relevée à l'actif des injections de morphine.

Quoique les cas, que je résumerai plus tard d'après les notes de mon externe M. Le Brun, soient en trop petit nombre pour permettre un jugement définitif, j'ai l'impression que les injections de morphine, bonnes dans tel ou tel cas particulier, ne sauraient être érigées en méthode de traitement de la coqueluche. Car, en général, elles n'atténuent pas notablement l'intensité, ni la fréquence des quintes, elles n'arrêtent pas les vomissements, elles n'abrègent pas la durée de la maladie, elles ne préviennent pas les complications (un de nos petits malades est mort de broncho-pneumonie).

Obs. 1 (1). — C... Pierre, âgé de 2 ans 1/2, entré le 22 janvier 1909.

Antécédents héréditaires. — Père, 32 ans. Mère, 33 ans, bien portants. Trois autres enfants dont l'un atteint de coqueluche est mort le 19 janvier dernier de broncho-pneumonie, un autre enfant élevé à la campagne, bien portant, un fille de 4 ans 1/2 soignée également pour coqueluche dans le service.

Antécédenls personnels. — Nourri au sein par la mère jusqu'à 8 mois.

Première dent à 4 mois.

Premiers pas à un an.

Pas de maladies jusqu'à présent.

L'enfant tousse depuis un mois, les quintes sont apparues *il y a 15 jours.*

A son entrée l'enfant a des quintes très nombreuses et très violentes avec vomissements. Pas de râles à l'auscultation.

1re *Série.*

22 *janvier.* — On fait à l'enfant une injection de morphine de 1/4 de centigramme . . . . 10 quintes

23 *janvier* . . . . 15 —

24 — 1/3 centigramme. . . . . 20 —

25 — 1/2 — . . . . 17 —

26 — . . . . 13 —

27. — La température s'élève à 38°4. L'auscultation révèle quelques râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons. Les quintes sont toujours très violentes . . . . . 10 quintes

28 *janvier* . . . . 11 —

29 — . . . . 13 —

2e *Série.*

30 — 1/4 de centigramme. . . . . . . 10 —

31 — 1/3 — . . . . 9 —

1er *février* 1/2 — . . . . 9 —

(1) Ces observations ont été prises par M. Le Brun, externe du service.

2 *février*. — La température oscille entre 37°5 et 38. Quelques râles de bronchite. . . . . 11 quintes

3 *février*	. . . .	9	—
4 —	. . . .	11	—
5 —	La violence des quintes s'atténue.	10	—
6 —	. . . .	10	—
7 —	. . . .	14	—

Mort le 24 février ; à l'autopsie, broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Obs 2. — C... Simonne, 4 ans 1/2, sœur du précédent.

Entrée le 22 janvier 1909.

Antécédents personnels. — Enfant nourrie au sein par la mère jusqu'à 8 mois.

Première dent à 4 mois.

Premiers pas à un an.

Tousse depuis un mois, en quintes depuis 13 jours.

A l'entrée, quintes nombreuses et violentes, pas de râles de bronchite.

1re *Série*.

22 *janvier*	. . . .	8	quintes
23 —	1/4 de centigramme.	12	—
24 —	. . . .	15	—
25 —	1/3 de centigramme.	15	—
26 —	1/2 —	11	—

Les quintes sont violentes et provoquent des épistaxis.

27 *janvier*	. . . .	10	—
28 —	. . . .	16	—
29 —	. . . .	18	—

2e *Série*.

30 —	1/3 de centigramme.	16	—
31 —	1/2 —	12	—
1er *février*.	1/2 —	9	—
2 —	. . . .	9	—
3 —	. . . .	10	—

4 *février*	10 quintes
5 —	9 —
6 —	9 —
7 —	11 —

Obs. 3. — P... Renée, âgée de 4 ans 1/2, entrée le 18 janvier 1909.

Antécédents héréditaires. — Père, 35 ans. Mère, 29 ans, bien portants. Un autre enfant de 7 ans bien portant.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein par la mère jusqu'à 15 mois.

Première dent à 7 mois.

Premiers pas à un an.

Rougeole à 2 ans.

Varicelle à 4 ans.

Tousse depuis trois semaines, en quintes depuis environ 15 jours.

Actuellement, l'enfant a de violentes quintes très longues, suivies de vomissements.

18 *janvier*	10 quintes

1re *Série.*

19 —	1/4 de centigramme.	7 —
20 —	1/3 —	5 —
21 —	1/2 —	5 —
22 —	. . . .	5 —

Les vomissements cessent, les quintes ont diminué d'intensité.

23 *janvier*	9 quintes
24 —	11 —

2e *Série.*

25 —	1/4 de centigramme.	8 —
26 —	1/3 —	8 —
27 —	1/2 —	6 —
28 —	. . . .	6 —
29 —	. . . .	5 —

3e *Série*.

30 *janvier*	1/4 de centigramme.	6 quintes
31 —	1/3 —	5 —
1er *février*	1/2 —	5 —
2 —	. . . .	7 —
3 —	. . . .	6 —

Obs. 4. — N... Joséphine, âgée de 3 ans 1/2, entrée le 29 janvier 1909.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a deux ans, à l'âge de 30 ans, de tuberculose pulmonaire.

Mère, 31 ans, bien portante.

Une autre fille âgée de 5 ans, a eu la coqueluche il y a 3 mois et tousse depuis ce temps.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein par la mère jusqu'à 7 mois.

Première dent ?

Premiers pas à 14 mois.

Bronchite et rougeole à 18 mois; tousse depuis; l'enfant a des quintes de coqueluche depuis la fin d'octobre.

Actuellement l'enfant a des quintes peu nombreuses mais assez violentes avec vomissements.

A l'auscultation, râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons.

29 *janvier*	. . . .	6 quintes
30 —	1/4 de centigramme.	6 —
31 —	1/3 de centigramme.	7 —
1er *février*	1/2 centigramme	5 —
2 —	. . . .	9 —

Les injections de morphine n'ont pas diminué la violence des quintes ni fait cesser les vomissements.

3 *février*. . . . . 7 quintes

4. — La température monte à 38°5, nombreux râles de bronchite.

5 *février* . . . . 9 quintes

6 — . . . . 9 —

7 *février*	11 quintes	
8 —	10 —	
9 —	3 —	
10 —	8 —	

Obs. 5. — A... Désiré, âgé de 5 ans 1/2, entré le 25 janvier 1909.

Antécédents héréditaires. — Père, 39 ans, mère, 33 ans, bien portants. Cinq autres enfants dont trois sont morts en bas âge de bronchite. Les deux autres sont chétifs.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri par la mère jusqu'à 9 mois.

Premtère dent ?

Premiers pas à 18 mois.

Bronchite à 8 mois, tousse depuis.

Actuellement les quintes sont violentes, pas de bronchite.

25 *janvier*		6 quintes
25 —		6 —
27 —		6 —
28 —		6 —
29 —		9 —
30 —		8 —
31 —		8 —
1er *février*		11 —
2 —		11 —
3 —		13 —
4 —	1/4 de centigramme	9 —
5 —	1/3 —	8 —
6 —	1/2 —	8 —
7 —		7 —
8 —		5 —
9 —		9 —
10 —		7 —

La morphine n'a eu aucune action sur la violence des quintes.

Obs. 6. — B... Eugène, 4 ans 1/2, entré le 31 décembre 1908.

Antécédents héréditaires. — Père, 33 ans, mère, 32 ans, bien portants.

Deux autres enfants dont l'un est mort 8 jours après sa naissance. Un autre enfant âgé de 6 mois bien portant.

Antécédents personnels. — Né à terme. Nourri au sein jusqu'à 2 ans. Première dent à un an.

Premiers pas à 10 mois.

Rougeole à 2 ans 1/2 ; otite double à 2 mois ; tousse depuis 15 jours et en quintes il y a 3 ou 4 jours.

Crache et vomit beaucoup.

Actuellement, quintes très violentes avec vomissements, quelques râles de bronchite dans les deux poumons. Otite double.

L'enfant a journellement de 8 à 9 quintes.

3 *janvier*	. . . .	6 quintes
4 —	. . . .	9 —
5 —	. . . .	7 —
6 —	. . . .	7 —
7 —	. . . .	8 —
8 —	. . . .	9 —
9 —	. . . .	10 —
10 —	1/4 de centigr. matin et soir . .	8 —
11 —	. . . .	8 —
12 —	. . . .	14 —
13 —	1/3 de centigr. matin et soir. . .	11 —

14. — L'enfant est très agité, les quintes sont nombreuses et violentes suivies de vomissements plus fréquents, 13 quintes

15 *janvier* 1/2 centigramme de morphine. . 17 —

Nombreux vomissements, augmentation du nombre des quintes.

16 *janvier*	. . . .	14 quintes
17 —	. . . .	11 —
18 —	. . . .	10 —
19 —	. . . .	9 —
20 —	. . . .	7 —

La température s'élève et les râles sibilants et ronflants sont plus nombreux.

26. — Température à grandes oscillations, souffle tubaire à la partie médiane du poumon gauche contre la colonne vertébrale, un peu de dyspnée, râles sous-crépitants surtout à gauche.

3 *février*. — Amélioration.

10. — Le souffle reparaît à la partie médiane du poumon gauche.

16. — Gros souffle à la base gauche, avec râles sous-crépitants. Râles crépitants et sous-crépitants à droite.

Traitement de la coqueluche par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine,

par M. Marfan.

Pendant le dernier trimestre de 1908, j'ai traité un certain nombre d'enfants atteints de coqueluche par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, ainsi que l'ont proposé MM. Triboulet et Boyé (1).

Pour apprécier la valeur de cette médication, je ne l'ai appliquée qu'à certains malades ; j'ai éliminé ceux qui avaient une coqueluche trop ancienne (quintes datant de plus d'un mois) ou trop bénignes (quintes rares et faibles) ; j'ai choisi ceux qui avaient une coqueluche intense et assez récente. La médication a été employée chez 18 enfants ; mais il en est quatre dont l'observation est inutilisable, le traitement ayant été trop court ou trop irrégulier, en raison d'une rougeole intercurrente ou du retrait de l'enfant par les parents. Restent 14 cas dont l'histoire a été recueillie avec soin par M. I. Moricand, externe du service, et qui nous ont permis de porter un jugement sur la médication.

La technique que nous avons suivie est à peu près celle de M. Triboulet. Nous faisions une injection quotidienne pendant trois jours de suite ; puis la médication était suspendue pendant trois jours ; nouvelle série d'injections quotidiennes pendant trois jours ; repos de trois jours ; et ainsi de suite. La première injection était en général de 1/4 de centigramme de chlorhydrate de

(1) *Société de Pédiatrie*, 20 octobre 1908, p. 251.

morphine ; les suivantes étaient, suivant l'âge et l'effet obtenu, de 1/3, de 1/2, de 3/4 de centigramme ; rarement et seulement chez des enfants de 7 ans ou plus, nous sommes allés jusqu'à 1 centigramme. A la seconde série d'injections, nous employons, soit les mêmes doses, soit des doses plus fortes, suivant l'âge et l'effet obtenu, sans jamais dépasser un centigramme. Cette technique pourrait d'ailleurs être modifiée suivant les formes que l'on a à traiter.

Nous avons observé les résultats suivants :

1° *Tolérance et contre-indications.* — Tout d'abord, nous avons été frappés de la tolérance des enfants pour la morphine ; en général, ils continuaient à jouer et ne présentaient pas de somnolence ; ils n'avaient pas de myosis ; en un mot, ils n'offraient aucun symptôme d'intoxication Je n'ai vu qu'une exception à cette règle ; il s'agissait d'une fillette de 15 mois, atteinte de broncho-pneumonie grave et dont les urines renfermaient un gramme d'albumine ; elle a présenté une somnolence telle que, après deux injections faites à un jour d'intervalle, nous avons suspendu la médication : elle a succombé 10 jours après la dernière injection, en sorte qu'on ne peut admettre une action défavorable de la morphine sur la marche de sa maladie. J'attribue son intolérance à sa lésion rénale et non à sa broncho-pneumonie, car nous avons traité d'autres malades atteints de broncho-pneumonie, mais sans albuminurie, et nous n'avons observé aucun effet fâcheux de la médication. Donc, l'albuminurie nous semble une contre-indication, mais non la broncho-pneumonie.

Le très jeune âge n'est pas non plus une contre-indication ; nous avons traité par la morphine un enfant de 8 mois ; il a très bien supporté la médication, qui a été très efficace ; mais chez lui, nous n'avons pas dépassé la dose de 1/4 de centigramme.

2° *Action sur les quintes de toux.* — Sauf un seul malade atteint de broncho-pneumonie, tous les autres ont présenté, sous l'influence de la morphine, une diminution du nombre et de l'intensité des quintes. Cette action a été peu marquée dans trois cas, trèst nettedans les 10 autres. A la première série d'injections, c'es

l'intensité de la toux qui diminue d'abord ; les accès sont plus courts et le nombre des reprises inspiratoires devient notablement plus faible ; ce résultat reste acquis pendant la période de repos ; il s'accentue à la seconde série, et c'est pendant celle-ci que le nombre des quintes diminue d'une façon appréciable. Ces effets sont plus ou moins accusés suivant les cas ; ils peuvent aussi subir quelques variations ; ainsi, il arrive parfois que, dès la première série d'injections, il y a, en même temps, diminution du nombre et diminution de l'intensité des quintes. Mais la réalité de ces effets ne laisse pas de doute dans l'esprit de l'observateur. Il nous a semblé que les cas dans lesquels ils étaient le moins marqués étaient ceux dans lesquels la coqueluche se compliquait de broncho-pneumonie.

3° *Action sur quelques symptômes.* — Sous l'influence de la médication, l'état général nous a paru s'améliorer ; les enfants étaient plus gais et jouaient plus volontiers.

Mais, surtout, l'appétit est revenu d'une façon surprenante ; des malades qui, avant la médication, se refusaient à manger, prenaient ensuite leurs repas avec plaisir.

Etant donné l'action émétisante de la morphine, on pouvait craindre que les vomissements ne fussent plus accusés ; il n'en a rien été : au contraire, ils ont presque toujours diminué ou même ont été supprimés.

Dans les coqueluches graves, il y a presque toujours de la polypnée (même sans complication de broncho-pneumonie) et de la tachycardie ; dans presque tous nos cas, ces symptômes ont diminué sous l'influence de la morphine. Ceci prouve que, administré comme il l'a été, ce remède n'a aucune action défavorable sur le cœur et sur le système nerveux.

4° *Action sur la durée de la coqueluche.* — L'action de la médication morphinique sur la durée de la maladie est difficile à apprécier. S'il est vrai, comme M. Triboulet l'a fait remarquer, que cette durée est en général beaucoup plus longue que ne le disent les auteurs classiques, il est vrai aussi qu'elle est très variable et que, chez certains sujets, elle est assez courte.

En tout cas, après avoir fait remarquer que nous avons cessé la médication morphinique lorsque nous avons obtenu une sédation persistante, je vais dire ce que nous avons observé.

Dans les quatre cas les plus anciens, lorsque la médication a été commencée, les quintes violentes et nombreuses duraient depuis plus de 20 jours ; trois fois, nous avons cessé les injections après deux séries de trois jours (soit après 6 injections et 10 jours après le début de la médication), parce que il n'y avait plus que 2 ou 3 quintes par jour et sans reprise inspiratoire ; une fois, chez un enfant atteint de broncho-pneumonie, nous avons suspendu les injections après trois séries de 3 jours chacune, parce que nous n'avions pas constaté une amélioration suffisante ; la maladie ne s'est amendée par la suite que très lentement.

Pour les malades dont les quintes caractéristiques dataient de moins de 20 jours et qui étaient au nombre de 10, nous pouvons les classer comme il suit :

Trois sortent après trois séries d'injections, un peu améliorés, mais ayant encore des quintes avec reprises ;

Sept sortent de l'hôpital n'ayant que deux ou trois quintes par jour et sans reprises ; parmi eux, 3 ont reçu trois séries d'injections, c'est-à dire que la sédation a été obtenue 15 jours après le début du traitement ; 3 après deux séries, c'est-à-dire après 10 jours de traitement ; 1 après une série, c'est-à-dire après 3 jours de traitement.

La période des quintes caractéristiques durant au moins un mois et étant en moyenne de six semaines, je suis donc porté à croire que la médication morphinique peut, en certains cas, raccourcir la durée de cette période.

En résumé, le traitement de la coqueluche par les injections de morphine est généralement très bien toléré ; il peut être employé même en cas de broncho-pneumonie ; mais l'albuminurie constitue une contre-indication. Le plus souvent, cette médication détermine une diminution notable de l'intensité et du nombre des quintes de toux (10 fois sur 14 cas, au moins) ; dans les cas sensibles à la médication, on obtient une sédation définitive après

10 ou 15 jours.; il semble donc bien que la morphine est capable de raccourcir la durée la maladie.

D'après ce que j'ai observé, la médication par la morphine donne des résultats analogues à ceux de la médication par le bromoforme, quand on sait administrer ce remède à doses suffisantes, à doses progressivement croissantes, ainsi que je l'ai indiqué autrefois (1). Il est assez remarquable de voir que deux médicaments qui paraissent ne s'adresser qu'à l'élément spasmodique de la coqueluche peuvent, non seulement diminuer le nombre et l'intensité des quintes, mais aussi raccourcir parfois la durée de la maladie.

J'ajouterai que la médication morphinique me paraît l'emporter sur la médication bromoformique par deux avantages. D'abord ce n'est pas un traitement par voie gastrique et, en l'employant, on épargne l'estomac, avantage qui n'est pas négligeable dans la coqueluche. Ensuite c'est un traitement simple ; le médecin doit faire l'injection lui-même ; mais une fois qu'elle est faite, il n'y a plus de médicament à donner à l'enfant.

Après cela, je me garderai de préconiser la médication morphinique comme une médication systématique, devant être appliquée à tous les cas de coqueluche. Mais je suis persuadé qu'elle pourra rendre de très grands services dans le traitement si pénible de cette maladie. Ayant à soigner un malade dont les quintes sont violentes, longues, répétées, suivies de vomissements, qui est épuisé par l'intensité et la fréquence des accès de toux, je n'hésiterai pas à recourir à l'injection de morphine.

Pour terminer, je ferai une remarque. Un des avantages de la médication morphinique, ai-je dit, c'est que le remède est administré par voie sous-cutanée. Mais dans la pratique privée, les parents ont parfois une certaine répugnance à laisser faire une injection de morphine ; ils laisseraient plus volontiers adminis-

(1) MARFAN, Note sur le traitement de la coqueluche et en particulier sur l'emploi du bromoforme, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, avril et août, p. 177 et p. 389 ; *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1898, p. 174.

trer ce médicament par la bouche. Que donnerait la médication ainsi modifiée ? C'est ce que je ne saurais dire ; mais j'estime qu'il y aurait lieu d'étudier la question.

M. Triboulet. — Toutes les méthodes ont pour but de rompre le spasme. On peut presque toujours y arriver, il s'agit d'une question de *dose.*

Je dis *presque toujours*, parce que il faut excepter, d'ordinaire, les faits avec complications (broncho-pneumonie), et la plupart, sinon tous les cas de coqueluche compliquée de tuberculose. Ce serait même, à mon avis, un assez bon élément de diagnostic et de pronostic clinique, permettant de séparer les coqueluches simples des coqueluches avec tuberculose : efficacité de la morphine pour les premières ; inefficacité dans le second cas.

Il s'agit, dis-je, pour calmer le spasme des coqueluches simples, d'une question de dose, progressivement amenée, ainsi que nous l'avons indiqué avec M. Boyé.

On reste surpris alors de voir cesser brusquement des coqueluches qu'on jugeait devoir durer longtemps, indéfiniment parfois.

Je crois, d'ailleurs, que d'autres médications calmantes peuvent donner des résultats aussi complets : cessation des quintes. Mais, et c'est là le détail de réelle importance, aucun médicament ne peut agir plus vite et plus complètement que la morphine. Aucun, n'est d'un maniement aussi simple. Belladone, bromoforme, drosera, bromure, etc., etc., nécessitent l'usage de potions sirupeuses écœurantes. La limite de tolérance est souvent vite atteinte, et on a ajouté un état gastrique mauvais à une affection déjà dénutrifiante par elle-même. L'injection de morphine calme les vomissements, elle ne crée pas d'état gastrique chez nos petits malades. A égalité d'action on peut l'estimer moins nuisible qu'aucun des autres traitements.

Voilà pourquoi elle nous a paru recommandable et pourquoi, nous semble-t-il, il y aurait lieu d'en bien réglementer l'usage par un nombre suffisant d'observations prises en ville et à l'hôpital.

M. H. Barbier. — Devant les résultats assez discordants qui nous sont apportés par M. Comby d'un côté et par MM. Marfan et Triboulet de l'autre, je crois qu'il est difficile de conclure. Pour ma part je reste un peu préoccupé des dangers possibles d'une médication de ce genre poussée trop loin, et dont la facilité même peut entraîner l'abus. Je ne soigne pas systématiquement mes coquelucheux par les médicaments hypnotiques ou dépresseurs, qu'ils soient administrés par la bouche ou par la voie sous-cutanée. Je leur préfère la médication expectorante ; et dans un certain nombre de cas où, pour des raisons diverses, j'ai dû avoir recours aux premiers, j'ai vu très nettement la fièvre apparaître, des accidents broncho-pulmonaires se dessiner, qui se sont atténués et ont disparu après la cessation des médicaments et le retour à la médication expectorante. Ce sont des faits qui ont vivement frappé les élèves de mon service et qui mettent en défiance contre toute action médicamenteuse répressive du système nerveux central, et pouvant par cela même favoriser les infections pulmonaires par action paralytique sur le pneumo-gastrique. On nous dit qu'il n'y a jamais eu d'accidents jusqu'ici. Cela est possible, mais le nombre des cas est peu élevé, on en a observé dans d'autres circonstances, et nous ne devons pas oublier l'action si variable de la morphine selon les individus et même selon les circonstances chez le même individu : de telle façon que nous ne pouvons pas affirmer que quelque jour ces accidents ne se produiront pas.

Quant à l'action suspensive de la morphine sur les quintes, action qui serait très précieuse si elle était constante, c'est dans la période d'augment et d'état de la coqueluche qu'il faut la mettre en évidence, car à la période de déclin, on peut dire que toutes les médications réussissent, et que c'est la période éminemment favorable pour le thérapeute.

M. Aviragnet. — Le lit me paraît le meilleur moyen de traitement de la coqueluche : je demande un séjour d'un mois et je l'obtiens presque toujours sans réelle difficulté. Les médicaments ont tous peu de valeur.

M. Variot. — M. Barbier n'ayant pas essayé le traitement de la coqueluche, formule donc plutôt des critiques *à priori* et présente des arguments vraisemblables, mais non fondés sur des observations directes. Au contraire M. Marfan a produit des recherches cliniques fort intéressantes et qui confirment la première communication de M. Triboulet sur le traitement de la coqueluche par la morphine. On ne peut donc que féliciter notre collègue M. Triboulet des récents travaux qu'il a présentés à notre Société ; j'ai en vue l'emploi de la morphine dans la coqueluche d'une part, et l'examen méthodique des fèces des nourrissons à l'aide de la réaction par le sublimé acétique, d'autre part.

Note sur la formule leucocytaire dans la varicelle,

par MM. Weill et Ch. Roubier.

L'étude du sang dans la varicelle, en particulier de la formule leucocytaire, a déjà fait l'objet de plusieurs travaux.

Depuis que J. Courmont et Montagard, Emile Weill avaient découvert dans la variole l'existence d'une formule hémo-leucocytaire spéciale caractérisée par une mononucléose comprenant d'une façon constante un certain nombre de myélocytes, beaucoup d'auteurs ont recherché s'il n'en serait pas de même dans la varicelle, affection qui n'est pas sans présenter quelques analogies cliniques avec la variole. Effectivement, E. Weill (1), dans trois cas de varicelle note une grande abondance de mononucléaires, et dans un cas la présence de grands mono-granuleux ou myélocytes. Un peu plus tard, Enriquez et Sicard (2) trouvent dans deux cas de varicelle des myélocytes. Puis Nobécourt et Merklen, dans une étude hématologique complète de la varicelle (3) basée sur 15 cas, trouvent dans 1/3 des cas de la mononucléose et des myélocytes, et concluent que « la formule leucocytaire a de grandes analogies dans la varicelle et dans la variole, et qu'on

(1) E. Weill, th. Paris, 1901.

(2) Enriquez et Sicard, *Soc. de Biol.*, 1900.

(3) Nobécourt et P. Merklen, *Journ. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1901.

ne peut se baser sur l'examen du sang pour faire le diagnostic entre ces deux maladies ».

Par contre, à Lyon, MM. Weill et Descos (1) concluent de l'étude de 20 cas que la formule hémo-leucocytaire reste à peu près normale dans la varicelle. Au lieu de cette mononucléose avec présence de myélocytes qu'on trouve dans la variole, au contraire dans la varicelle on observe en général une polynucléose légère avec absence de formes anormales.

La question étant donc discutée, nous avons voulu nous faire une opinion sur ce point ; nous avons examiné le sang d'un certain nombre de sujets atteints de varicelle que nous avons eu l'occasion d'observer dans son service. Nous nous sommes bornés à l'examen de la formule leucocytaire, la numération des globules rouges et blancs ayant assez peu d'intérêt. Et comme il s'agissait surtout de rechercher la présence ou l'absence de myélocytes granuleux, nous avons coloré nos lames sèches de sang avec le triacide d'Erlich (triacid für neutrophil.) après avoir fixé par le sublimé en solution saturée. Nous avons établi dans chaque cas la formule leucocytaire en numérant 300 globules blancs.

Voici d'abord nos observations en établissant le] pourcentage :

1° C..., salle St-Ferdinand, entrée le 2 décembre 1908. Présente une varicelle formée d'éléments très abondants, les uns vésiculeux, les autres à la période de suppuration, et à côté quelques éléments plus jeunes. Un élément sur la muqueuse palatine. Température 38° à l'entrée,puis elle tombe vite à la normale. Dessiccation rapide terminée en quelques jours.

Sang : Polynucléaires, 68, 3 0/0. Eosinophiles, 1,9. Grands mono. non granuleux, 4,8. Mononucléaires, 24,2. Formes de passage, 0,8. Myélocytes granuleux, 0.

2° G..., salle St-Ferdinand, 7 décembre 1908. Eruption peu confluente

(1) Weill et Descos, *Journ. de Physiol. et Pathol. générales*, 1902.

varicelle, arrivée à la période des croûtes ; une seule poussée ; pas de température.

Dessiccation rapide en quelques jours.

Sang : Polynucléaires, 65, 2 0/0. Eosinophiles, 0,3. Mononucléaires, 29,6. Grandss mono. non granuleux, 3,6. Formes de passage, 1,3. Myélocytes, 0.

3° B..., salle St-Ferdinand, 23 décembre 1908. Varicelle formée de quelques éléments peu confluents sur le thorax et dans le dos. Pas de température. Disparition rapide de l'éruption.

Sang : Polynucléaires, 65,7 0/0. Eosinophiles, 2,4. Mononucléaires, 30,1. Grand mono. non granuleux, 1.2. Formes de passage, 0,6. Myélocytes, 0.

4° S..., Emma, salle St-Ferdinand, 23 décembre 1908. Eruption très confluente de varicelle avec nombreuses vésicules et croûtes. Légère température à l'entrée, vite disparue.

Sang : Polynucléaires, 51,7 0/0. Eosinophiles, 8,1. Mononucléaires, 36,1. Grands mono. non granuleux, 4,1. Formes de passage, 0. Myélocytes, 0.

S..., Marcelle, salle St-Ferdinand, 26 décembre 1908. Varicelle très confluente sur le thorax et dans le dos ; éléments peu nombreux sur les membres. Pas de température.

Sang : Polynucléaires, 48 0/0. Eosinophiles, 6,6. Mononucléaires, 40,6. Grands mono. non granuleux, 3,4. Formes de passage, 1,4. Myélocytes, 0.

6° B..., salle St-Ferdinand. Eruption confluente de varicelle le 30 décembre 1908, nombreuses croûtes. Une seule poussée. Pas de température.

Sang : Polynucléaires, 59,3 0/0. Eosinophiles, 4.1. Mononucléaires, 35,3. Grand mono. non granuleux, 1, 3. Myélocytes, 0.

7° Bl..., salle St-Ferdinand. Eruption confluente de varicelle, avec deux poussées successives, légère température. Disparition rapide.

Sang, le 3 janvier 1909 : Polynucléaires,42,6 0/0. Eosinophiles,0,6. Mononucléaires,52,7. Grands mono. non granuleux, 2,4. Formes de passage, 1,3. Myélocytes, 0,3 0/0 (?)

Sur les 300 globules blancs numérés, on a trouvé un élément qui a paru être un myélocyte granuleux.

8° N..., salle St-Ferdinand, a contracté la varicelle dans la salle le 7 janvier 1909. Exception peu confluente ; une seule poussée ; pas de température. Polynucléaires, 72,5 0/0. Eosinophiles, 1,5. Mononucléaires, 21,9. Grands mono. non granuleux, 2,5. Formes de passage, 1,6. Myélocytes, 0.

9° T..., salle St-Ferdinand, 6 janvier 1909. Exception généralisée et confluente de varicelle ; une seule poussée, pas de température.

Sang : Polynucléaires, 45,9. Eosinophiles, 2,5. Mononucléaires, 49. Grands mono. non granuleux, 1,4. Formes de passage, 1,2. Myélocytes, 0.

10° Fl... salle St-Ferdinand, 7 déc. 1908. Varicelle peu confluente ; croûtes sur le thorax et dans le dos. Peu de température. Disparition rapide.

Sang : Polynucléaires, 50,2. Eosinophiles, 1,3. Mononucléaires,40,8. Grands mono. non granuleux, 6. Formes de passage, 1,7. Myélocytes, 0.

11° R... (Consultation extérieure), 7 décembre 1908. Varicelle confluence sur le thorax et dans le dos, arrivée à la période des croûtes.

Sang : Polynucléaires, 64,1 0/0. Eosinophiles, 0,3. Mononucléaires, 32,2. Grands mono. non granuleux,2,8. Formes de passage,0,6. Myélocytes, 0.

12° R... (Consultation extérieure), le 8 janvier 1909. Varicelle diffuse au stade des réticules transparentes, peu confluente, datant de un jour.

Sang : Polynucléaires, 54,7 0/0. Eosinophiles, 4,2. Mononucléaires, 37,4. Grands mono. non granuleux, 3. Formes de passage, 0,7. Myélocytes, 0.

13° P... (Consultation extérieure), le 8 février 1909. Varicelle bénigne, peu confluente.

Sang : Polynucléaires,50,8 0/0. Eosinophiles,2,6. Grands mono. non granuleux, 4. Mononucléaires, 41,8. Formes de passage, 0,8. Myélocytes, 0.

14° C... (Consultation extérieure), le 8 février 1909. Varicelle bénigne à éléments peu confluents.

Sang : Polynucléaires, 70,9 0/0. Eosinophiles, 1,3. Formes de passage, 0,6. Myélocytes, 0.

15° J... (Consultation extérieure), le 15 février 1909. Varicelle à éléments très confluents, à divers stades en une même région.

Sang : Polynucléaires, 81,8. Eosinophiles, 2,1. Grands mono. non granuleux, 2,5. Mononucléaires, 12,8. Formes de passage, 0,8. Myélocytes, 0.

16° J... (Consultation extérieure), le 17 février 1909. Varicelle discrète formée de quelques éléments arrivés au stade croûteux.

Sang : Polynucléaires, 50.1 0/0. Eosinophiles, 2,6. Mononucléaires. 41,9. Grands mono. non granuleux, 4,1. Formes de passage, 1,3. Myélocytes, 0.

17° G... (Consultation extérieure). Varicelle à allures bénignes, le 24 février 1909.

Sang : Polynucléaires, 65,2 0/0. Eosinophiles, 2,1. Mononucléaires, 29. Grands mono. non granuleux, 3,2. Formes de passage, 0,5. Myécytes, 0.

18° T... (Consultation extérieure). Varicelle à allures bénignes, le 25 février 1909.

Sang : Polynucléaires, 48,5 0/0. Eosinophiles, 0, 8. Mononucléaires, 47,4. Grands mono. non granuleux, 2, 4. Formes de passage, 0,9. Myélocytes, 0.

19° T... Antoine (Consultation extérieure), le 16 mars 1909. Varicelle formé d'éléments très confluents, à divers stades sur le thorax et dans le dos.

Sang : Polynucléaires, 67,3. Eosinophiles, 0,5. Mononucléaires, 284. Grands mono. non granuleux, 3,2. Formes de passage, 0,3. Myélocytes, 0.

20° T... Marie (Consultation extérieure), le 30 mars 1909. Varicelle confluente, nombreuses croûtes dans le dos et sur le thorax.

Sang : Polynucléaires, 67,1. Eosinophiles, 0,7, Mononucléaires, 24,8. Grands mono. non granuleux, 6,6. Formes de passage, 0,8. Myélocytes, 0.

En somme la lecture de ces 20 observations nous montre que dans la varicelle la formule leucocytaire reste à peu près normale.

Les polynucléaires sont en un nombre normal, cependant dans 8 cas sur 20 nous notons une légère hypo-polynucléose (entre 45 et 50 0/0 de polynucléaires) ; une seule fois on a trouvé une polynucléose vraie (81 0/0) ; dans les autres cas le chiffre de ces éléments oscille autour de la normale (60 0/0) chez l'enfant. La mononucléose est donc légère dans quelques cas, mais jamais très marquée, et inconstante, contrairement à la mononucléose constante de la variole. Les grands mono. non granuleux existent dans la proportion de 4 à 15 0/0 chez l'enfant normal suivant J. Courmont et Montagard ; or, dans nos observations, leur nombre non seulement n'est pas augmenté, mais est plutôt diminué et est en général au-dessous de 4 0/0. Les formes de passage ne nous ont paru rien présenter de spécial, leur nombre n'est pas augmenté. Il en est de même des polynucléaires éosinophiles dont le pourcentage oscille autour de la normale ; dans deux cas cependant nous avons noté une légère éosinophilie (6 et 8 0/0).

Mais nous avions surtout en vue, en étudiant le sang dans la varicelle, la recherche des mono. granuleux ou myélocytes ; ceux-ci ont fait défaut dans nos cas. Dans un cas cependant nous avons trouvé sur 300 globules blancs un élément chargé de granulations neutrophiles dont le noyau mal coloré ne nous a pas paru bilobé, et que nous avons considéré comme un myélocyte granuleux.

Mais le fait de rencontrer un myélocyte isolé sur 300 globules blancs ne peut servir à constituer une formule leucocytaire spéciale. Weill et Descos avaient également trouvé un myélocyte dans une observation sur 20 cas examinés. Il est donc possible que dans la varicelle on puisse arriver à trouver, en numérant un grand nombre de globules blancs, un élément qu'on puisse regarder comme un myélocyte granuleux, mais cela est en tous cas fort rare Nous pouvons donc conclure, d'accord avec MM. Weill et Descos, que la varicelle est caractérisée par une formule leucocytaire normale et par l'absence de formes anormales de globules

blancs, et que les caractères hématologiques de cette maladie sont bien différents de ceux de la variole.

Hérédosyphilis du poumon gauche. — Mort par foyers de gangrène dans le poumon droit (Présentation de pièces),

par M. Apert.

Les poumons que je présente à la Société proviennent d'un enfant de 7 ans 1/2, hérédosyphilitique. Le poumon gauche est atteint de sclérose en grandes bandes nacrées, avec dilatations bronchiques dans toute l'étendue du poumon ; le début de ces lésions remonte à dix mois. Le poumon droit ne présente pas de lésions anciennes, mais deux foyers de gangrène pulmonaire qui ont causé la mort, les lésions anciennes du poumon gauche étant au contraire parfaitement supportées.

Voici l'observation de ce malade :

Henri Sch..., 7 ans 1/2, entre le 30 juin 1908 dans le service de médecine de l'hôpital provisoire d'enfants pour une perforation syphilitique de la voûte palatine remontant à mai 1907, et pour une expectoration purulente abondante qui est apparue il y a quelques jours.

La syphilis est établie, non seulement par l'existence de la perforation palatine, mais aussi par les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant.

Antécédents héréditaires. — La mère raconte en effet qu'elle a eu neuf grossesses. Une première terminée par une fausse couche de 3 mois, une seconde par une fausse couche de 6 mois et demi, avec fœtus mort et macéré, une troisième qui est celle qui se termina par la naissance de notre sujet, qui fut reconnu syphilitique peu après sa naissance, à cause d'un coryza purulent et de syphilides palmoplantaires. Pendant les grossesses ultérieures la mère se soumet au traitement spécifique ; elle met au monde quatre enfants actuellement vivants et bien portants ; puis n'ayant plus suivi le traitement, elle a une fausse couche de trois mois, puis une grossesse qui se termine

à 7 mois par la naissance d'un enfant qui serait indemne de syphilis, mais rachitique.

Quant au père et à la mère, ils auraient été toujours en bonne santé, et nient avoir jamais eu aucun accident imputable à la syphilis.

Antécédents personnels. — Né avec du pemphigus palmo-plantaire, l'enfant présenta peu après la naissance du coryza purulent, et, à l'âge de trois mois, des plaques muqueuses commissurales, et des fissures labiales dont il porte encore des cicatrices rayonnées très visibles. Peu après, il a eu des boutons et des abcès aux fesses, à la figure et dans la tête. On voit aux fesses des cicatrices gaufrées irrégulières dans le pli fessier et sur la fesse droite, et d'autres cicatrices semblables, gaufrées, blanchâtres, l'une occupant la tempe droite, l'autre le menton.

En mai 1906, à l'âge de cinq ans et demi, l'enfant a été atteint d'ulcération du voile du palais, pour laquelle il a été soigné dans un service de dermatologie de Saint-Louis ; en 1907, otite purulente double qui a duré longtemps ; l'enfant est resté depuis dur d'oreilles.

Quant aux phénomènes pulmonaires, ils remonteraient à très loin, mais ce n'est que dans ces derniers temps qu'ils ont pris une allure inquiétante. Dès l'âge de 7 mois, l'enfant aurait eu une pleurésie; on lui aurait fait une ponction exploratrice, qui aurait ramené un liquide séreux; depuis lors l'enfant aurait constamment toussé et aurait craché dès son plus jeune âge ; mais c'étaient quelques petits crachats journaliers ; il y a quelques jours, l'enfant, étant hospitalisé et traité dans un service de syphiligraphie de Saint-Louis pour une perforation palatine survenue il y a quelques mois, a été pris d'expectoration abondante, plusieurs crachoirs par jour. En même temps apparaissaient dans le poumon gauche des râles abondants et des gargouillements. On fait alors passer l'enfant dans notre service.

Etat à l'entrée. — Temp. : 37°8. Aspect général satisfaisant. Crachoir plein d'une expectoration jaune-grisâtre, épaisse, mousseuse à sa surface, d'odeur désagréable, mais non gangréneuse, ni même franchement fétide.

A l'auscultation, la poitrine de l'enfant est pleine de gros râles ronflants et sibilants, plus discrets à droite, abondants et gargouillants

à gauche. Pas de modification du son à la percussion, ni des vibrations vocales.

A la voûte palatine existe sur la ligne médiane et à égale distance de la gencive et du bord postérieur une perforation ovalaire à grand axe antéro-postérieur, communiquant avec les fosses nasales et partiellement comblée par des parties osseuses, nécrosées, noirâtres, dépendant de la cloison des fosses nasales.

Le voile du palais est détruit en grande partie ; il n'y a plus de luette ; un ruban cicatriciel règne sur les piliers postérieurs de la luette et le bord postérieur du voile.

Les dents sont bien rangées ; les incisives supérieure latérales présentent seules de petites érosions de l'émail sur leur face antérieure.

A part les cicatrices déjà signalées, la surface cutanée ne présente rien de particulier. Les viscères autres que les poumons paraissent sains ; pas d'albumine ; pas d'hypertrophie splénique, ni ganglionnaire. Bon état général.

Evolution. — Pendant les cinq jours qui suivent l'entrée, la température varie de 38°4 à 37°2, l'expectoration reste la même, ainsi que le résultat de l'auscultation. La radioscopie montre une obscurité irrégulière des deux tiers inférieurs du poumon gauche. La cuti-réaction à la tuberculine est *positive*. L'examen miscrocopique des crachats montre de nombreux cocci et bâtonnets, mais ni bacilles de Koch, ni tréponèmes. Malgré le résultat de la réaction à la tuberculine, la localisation des lésions et le fait que l'enfant est incontestablement syphilitique nous font porter le diagnostic de syphilis pulmonaire et instituer un traitement par des injections sous-cutanées de biiodure de mercure, un centigramme chaque jour. A partir du sixième jour après l'entrée, la température retombe à la normale, oscillant désormais entre 37° et 37°4 ; les bruits bronchopulmonaires se localisent à la base gauche où l'on entend un gazouillement retentissant ; à droite il n'y a plus que quelques ronflements intermittents ; l'expectoration conserve le même caractère, mais diminue d'abondance.

Du 7 au 21 mai, 1 centigramme de biiodure de mercure chaque jour. Suspension du 22 au 29 mai. Du 30 mai au 4 juin, 1 centi-

gramme de biiodure de mercure chaque jour. Suspension du 5 au 18 juin. Du 18 juin au 3 juillet sirop de Gibert, une cuillerée à soupe chaque matin.

Pendant cette période, le gargouillement diminue, mais un gros souffle à timbre cavitaire s'entend à la base du poumon gauche ; il y a à ce niveau du retentissement caverneux de la voix et de la toux, et de la submatité. L'ulcération de la voûte palatine a maintenant la dimension d'une pièce de 50 centimes, elle est cicatrisée sur les bords et laisse voir dans les fosses nasales des parties noirâtres, que l'on sent avec un stylet avoir une consistance osseuse, et qui sont sensibles au contact du stylet. L'haleine est fétide, mais la fétidité vient des fosses nasales et non du poumon, car les crachats n'ont pas d'odeur.

A partir du 6 octobre jusqu'au 16 novembre, injection journalière d'un centimètre cube d'huile goménolée à 1 p. 5. L'état local ne se modifie pas. L'état général reste excellent. Le séquestre qui occupe le fond de la perforation palatine est devenu mobile et a pu être enlevé en le tirant avec une pince à travers la perforation. Il mesure à peu près un centimètre de long, 3/4 de centimètre de haut et 1/2 centimètre de large, et paraît comprendre une partie de la cloison osseuse avec des fragments de cornets ; il répand une odeur repoussante ; dans les jours suivants, des lavages des fosses nasales sont faits avec de l'eau oxygénée ; la fétidité ne tarde pas à disparaître. Grâce à l'obligeance du dentiste de l'hôpital, un appareil obturateur est appliqué. La parole toutefois reste encore nasonnée, à cause de l'état du voile du palais.

Du 17 novembre au 21 décembre, 3 grammes d'iodure de potassium par jour. Aucune modification des phénomènes locaux. Expectoration beaucoup moins abondante. Persistance d'un excellent état général. Reprise de l'huile goménolée du 19 janvier au 10 février. Sirop de Gibert du 11 au 27 février.

Une intradermo-réaction à la tuberculine donne cette fois un résultat complètement négatif. Une nouvelle radiographie montre une obscurité diffuse de la base du poumon gauche continuant en dehors l'obscurité cadiaque, mais moins foncée qu'elle, l'obscurité diminue pro-

gressivement à mesure qu'on remonte vers le sommet. Mais ce n'est que dans les deux premiers espaces intercostaux que la transparence redevient égale à celle du côté droit, sauf à la partie interne de ces deux espaces et des espaces suivants où une forte obscurité accolée à l'obscurité aortico-vertébrale fait penser qu'il existe de gros ganglions biliaires. Le côté gauche du thorax est notablement diminué de volume, les côtes sont plus obliques, les espaces intercostaux plus étroits.

Le 9 avril l'enfant est mal à son aise, se plaint de mal de tête ; 37°4 la veille au soir ; 37°6 le matin ; 1 gramme de pyramidon en trois fois ; le 10 avril, 37°6 le matin, 37°8 le soir ; râles ronflants non seulement à gauche, mais à droite ; le 11, le 12, le 13, l'enfant est mieux et la température est redevenue normale ; 37°, 37°2. Le 13 au soir, 37°6. Le 14 les crachats ont changé de caractère, ils sont plus abondants et très fétides ; le soir, 38° ; le 15, odeur gangréneuse des crachats ; nous pensons qu'il s'agit de nécrose de parties sclérogommeuses du poumon, ou de nécrose superficielle d'une dilatation bronchique. Injections de biodure de mercure de 1 centigramme. Les jours suivants, la température retombe à 37°,37°4, mais l'expectoration reste abondante, infecte. Le 19, 39° le matin, 40°2 le soir, grave altération de l'état général, teint pâle, plombé, abattement, perte de l'appétit ; les jours suivants, aggravation de ces symptômes, dyspnée progressive, mort en hyperthermie dans la nuit du 25 au 26 avril.

L'AUTOPSIE fut pratiquée le 27 avril. Rien de particulier dans la cavité abdominale, sinon un foie volumineux pâle et mou, une rate très grosse, molle, diffluente, comme on les trouve généralement dans les infections suraiguës. Cœur normal. Symphyse totale des deux cavités pleurales, tant avec la paroi costale qu'avec le diaphragme et les organes du médiastin. Pour enlever les poumons, il faut décoller la plèvre pariétale de la paroi costale, déchirer le diaphragme à ses insertions, sectionner la trachée, l'œsophage et les gros vaisseaux au niveau du cou, et enlever en bloc poumons et médiastin.

En décollant la plèvre du côté gauche (côté malade), pas d'odeur particulière, mais en décollant la plèvre du côté droit (côté

supposé sain), ce qui ne se fit pas sans déchirer un peu le parenchyme pulmonaire, il se dégage une odeur gangréneuse infecte. La pièce une fois sur la table d'autopsie, on voit que le *poumon droit* est volumineux, le poumon gauche rétracté, occupant un volume moitié moindre que le droit. A l'incision du poumon droit, tout le poumon est de couleur gris-violacé, et laisse sourdre une mousse de couleur sale, et, par des incisions en feuillet de livre, on ouvre deux poches pleines d'un magma brun-verdâtre, infect, ayant l'aspect habituel des détritus de gangrène pulmonaire. L'un siège dans le lobe supérieur, en plein parenchyme, l'autre dans le lobe inférieur, vers la partie supérieure. Il y a symphyse totale des plèvres interlobaires.

Le *poumon gauche* a une consistance ferme, surtout à la partie supérieure ; à l'incision, il crie sur le couteau ; sur des tranches successives en feuillet de livre, on voit que la surface de coupe est formée de cavités formées par des bronches dilatées ; les petites bronches sont atteintes de dilatation uniforme et gardent le même calibre jusque sous la surface pleurale ; quelques-unes cependant ont tendance à la disposition moniliforme. Entre ces bronches dilatées est le tissu pulmonaire, altéré de façon variable selon les endroits. Dans la majeure partie du lobe supérieur, ce tissu est méconnaissable et remplacé par des bandes fibreuses d'un blanc brillant, criant fortement sous le couteau.

Plus bas, le tissu pulmonaire intermédiaire aux bronchioles dilatées est atelectasié, ferme, grisâtre, et les limites interlobulaires sont marquées par une mosaïque de lignes blanches scléreuses de quelques millimètres de large ; de même la branchiole centrale du lobule est cerclée d'une mince ligne blanche scléreuse de même épaisseur. A la partie inférieure et postérieure du lobe inférieur, le parenchyme entre les bronches dilatées est creusé d'anfractuosités à parois non cartilagineuses, communiquant entre elles comme les trous d'une éponge et qui semblent des gommes multiples, ramollies et ouvertes les unes dans les autres, ainsi que dans les bronches.

Au niveau des ramifications bronchiques, il y a dans chaque

bifurcation des bronches un ganglion du volume d'un pois, et près du hile des ganglions plus volumineux, le plus gros ayant le volume d'une grosse cerise encastrée dans le poumon près du hile. Ces ganglions sont fermes, marbrés de blanc et de gris à la coupe.

Dans le médiastin, au-dessus du péricarde, dans les angles trachéo-bronchiques et autour et en arrière de l'œsophage, nombreux ganglions ayant le même aspect, formant de chaque côté de l'œsophage des chaînes presque continues. Un gros paquet existe en arrière de la grosse bronche droite ayant le volume d'une grosse noix.

M. Guinon. — Cette question de la nature des dilatations bronchiques est très difficile. Celles qui résultent d'une broncho-pneumonie évoluant vers la dilatation des bronches sont connues : elles évoluent lentement pendant des années et beaucoup sont peut-être tuberculeuses. A ce propos je demanderai à M. Apert ce qu'il est advenu de l'enfant qu'il a présenté à la Société il y a deux ans et qui était atteint de dilatation des bronches et pour lequel il avait pensé à une intervention chirurgicale ?

M. Apert. — L'observation de la fillette de quatre ans que j'ai présentée à la Société à la séance de mars 1908 est en effet intéressante à rapprocher de celle du sujet actuel. Il s'agissait également de dilatations bronchiques chez une hérédo-syphilitique, et les symptômes étaient si semblables chez l'un et l'autre sujet que, comme ils ont séjourné ensemble quelque temps dans mon service, j'ai fait souvent constater cette identité : les symptômes physiques étaient les mêmes ; souffle cavitaire intense à la base du poumon gauche, avec adjonction de râles humides gargouillants ; submatité à ce niveau ; obscurité étendue à l'examen radioscopique ; expectoration abondante ; le tout coïncidant avec un état général parfait. Chez tous deux, le traitement antisyphilitique, quels qu'aient été la forme pharmaceutique, la dose et le mode d'administration, a été absolument sans aucun effet sur l'état local. Chez tous deux toutefois une lente amélioration se

produisit en ce sens que l'expectoration semblait, à mesure que le temps passait, diminuer d'abondance. Enfin chez tous deux, malgré cette lente amélioration et malgré un état général excellent, la mort est arrivée très brusquement. Malheureusement, en ce qui concerne la fillette, nous sommes mal fixés sur la façon dont s'est produite cette rapide terminaison. L'enfant n'était plus soumise à notre observation quand elle est morte.

A partir du moment où je vous l'ai présentée, le traitement antisyphilitique a été remplacé, selon le conseil donné lors de la présentation par Mme Nageotte, par des injections sous-cutanées d'huile au goménol, au cinquième, en série de douze, séparées par des intervalles qui ont varié de quinze jours à deux mois. L'état général a continué à être parfait. L'état local ne s'est pas modifié. L'expectoration a diminué progressivement ; dans les derniers temps, plusieurs jours consécutifs se passaient parfois sans que l'enfant rejetât un crachat. Au mois d'août 1908, la mère nous informa qu'elle avait la possibilité d'envoyer son enfant passer un mois à la campagne chez sa grand'mère, et si nous n'y voyons pas d'inconvénient. Ainsi fut-il fait et il fut convenu que l'enfant nous serait ramenée à son retour. Nous étions étonnés de voir les mois se passer sans avoir des nouvelles de l'enfant, quand nous apprîmes indirectement qu'elle avait succombé peu de temps après son arrivée à la campagne ; nous n'avons pu revoir la mère et sommes par suite sans renseignements sur la cause de la mort.

M. Barbier. — A l'occasion de ces dilatations bronchiques chez les enfants, je désire rappeler que nombre d'entre elles sont d'origine tuberculeuse. J'ai montré des cas de ce genre à la Société d'études pour la tuberculose en 1907. Ce qu'il y a de particulier, c'est que ces enfants ont cliniquement des signes cavitaires très variables d'un jour à l'autre et dans des régions où on ne peut pas invoquer l'influence des adénopathies trachéobronchiques. Cette variabilité des signes physiques ne s'explique guère que par des poussées congestives et œdémateuses transitoires et varia-

bles elles-mêmes. L'expectoration est souvent très abondante, et matinale. *L'examen direct n'y révèle parfois aucun bacille*, tandis que, comme je l'ai montré avec mon interne, G. Laroche, *l'inoculation au cobaye est positive*. C'est là la preuve que ces dilatations bronchiques sont la part d'une tuberculose atténuée, à bacilles peu abondants. J'ajoute que chez un de ces malades coexistaient un abcès froid, et que l'intradermoréaction à la tuberculine est chez eux positive.

M. Apert. — Chez mes deux malades, la recherche des bacilles dans les crachats a toujours été négative. L'inoculation au cobaye n'a été faite qu'avec les crachats de la fillette. Elle a été négative. L'autopsie du garçon ne révèle nulle part de tubercules.

Hyperesthésies douloureuses dans la fièvre typhoïde chez une enfant de 9 ans,

par MM. G. Paisseau et L. Tixier.

L'un de nous a récemment, avec M. Rénon (1), attiré l'attention sur cette manifestation rare de la fièvre typhoïde ; ces hyperesthésies douloureuses sont d'autant moins connues chez l'enfant qu'elles sont peu communes et susceptibles de passer plus facilement inaperçues. Une malade du service de notre maître, M. le professeur Hutinel, vient de nous en fournir un exemple des plus frappants.

Observation. — Une fillette de 9 ans, M... Irène, est amenée à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot, avec les signes les plus nets de dothiénentérie : prostration, température élevée, aux environs de 40°, pouls un peu dicrote à 95 ; il y a de la constipation avec une langue saburrale, non trémulante, mais rouge sur les bords, un ventre météorisé mais sans gargouillements dans la fosse iliaque droite. La rate, en outre, est nettement hypertrophiée et on constate la présence-

(1) L. Rénon et L. Tixier, Hyperesthésies douloureuses dans la convalescence de la fièvre typhoïde, *Société médicale des hôpitaux*, 22 juin 1906.

de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen ; dans les deux poumons on entend à l'auscultation quelques râles de bronchite disséminés.

La séro-réaction positive au cinquantième confirme le diagnostic clinique.

Il ne semble pas, néanmoins, que l'infection éberthienne résume à elle seule l'état morbide de la malade : il s'agit d'un sujet malingre qui frappe par la pâleur blafarde de ses téguments et dont les antécédents sont des plus suspects : la mère serait morte de tuberculose pulmonaire et deux autres enfants auraient succombé en bas âge à la méningite tuberculeuse, une sœur aînée est chlorotique.

Alitée depuis déjà une huitaine de jours, lors de son entrée à l'hôpital, l'enfant souffrait depuis déjà trois semaines environ de maux de tête, était constipée et mal en train et se serait plainte de douleurs dans les membres inférieurs.

Le lendemain de l'entrée à l'hôpital, à la visite, on trouve, en auscultant de plus près, de l'inégalité respiratoire au niveau des sommets, le murmure vésiculaire étant affaibli à droite ; l'intradermo-réaction étant positive, il semble probable qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde évoluant chez un bacillaire.

Les jours suivants les symptômes s'exagèrent : la fièvre est élevée, il y a de la stupeur avec des soubresauts tendineux, les taches lenticulaires augmentent de nombre.

Le facies hostile, l'irritabilité excessive de l'enfant qui repoussait avec impatience et brusquerie tous ceux qui l'approchaient, firent même craindre que la fièvre continue ne fût l'occasion d'un réveil de l'infection tuberculeuse et d'une poussée méningée, mais il n'y avait ni raideur de la nuque, ni Kernig net, et la ponction lombaire fournit un liquide clair ne contenant ni albumine, ni éléments figurés:

C'est à ce moment, le 21 avril, au 17e jour environ de la maladie, qu'on s'aperçut que l'irritabilité, que les plaintes provoquées par toute tentative d'examen semblaient résulter surtout d'une hyperesthésie extrême des téguments, hyperesthésie telle que le pincement et même le moindre attouchement arrachaient les plaintes les plus vives, il paraît même que c'était surtout l'appréhension des contacts qui provoquait l'irritation de la malade lorsqu'on s'approchait de son lit.

Le trouble de la sensibilité avait risqué de passer inaperçu et d'être mis sur le compte du caractère de notre malade si l'hyperesthésie se limitant à la partie inférieure du corps n'avait pu être nettement appréciée par comparaison.

On peut ainsi se rendre compte que, tandis que le simple frôlement des téguments des membres inférieurs suffisait à réveiller des sensations très douloureuses, on pouvait, au contraire, effleurer, palper et presser la peau des membres supérieurs sans provoquer aucune plainte.

L'hyperesthésie se limitait nettement aux membres inférieurs et à la moitié inférieure du tronc dont les téguments paraissaient doués d'une exquise sensibilité ; elle était uniformément répartie, sans zone d'hyperesthésie, sans qu'il y eût non plus de région où le trouble de la sensibilité parût prédominant

Cette hyperesthésie semble avoir, à elle seule, résumé les troubles nerveux ; la sensibilité thermique ne nous a pas paru modifiée, les tissus profonds, masses musculaires et os, n'étaient pas douloureux, la pression sur le trajet des troncs nerveux ne réveillait pas de douleurs.

Nous n'avons relevé aucune modification du côté des réflexes cutanés et tendineux, réflexe des orteils en flexion, pas de trépidation épileptoïde, aucune anomalie du côté des sphincters ni de troubles vaso moteurs.

Bientôt la température commence à s'abaisser en lysis, l'état général s'améliore, néanmoins l'hyperesthésie persiste et paraît avec une netteté bien plus grande chez une malade tout à fait sortie de la stupeur typhique, apyrétique et qui, déjà convalescente, commence à se plaindre dès qu'on se met en mesure de pratiquer l'exploration quotidienne de la sensibilité de ses téguments.

L'hyperesthésie dure ainsi encore une huitaine de jours, toujours aussi accusée, puis peu à peu elle s'émousse, et, au moment où apparaissent les premiers signes de la rougeole pour laquelle nous avons dû lui faire quitter le service, il ne subsiste plus qu'un endolorissement de la peau à peine appréciable encore.

Ces accidents nous paraissent absolument rentrer dans le cadre

des phénomènes douloureux certains, relatés par M. Rénon et l'un de nous ; quelques particularités y sont cependant à relever.

Cette hyperesthésie ne semble, tout d'abord, avoir été que modérément douloureuse, en ce qui concerne les douleurs spontanées : l'enfant a bien accusé, au début de la maladie, des douleurs dans les jambes, mais lorsque l'hyperesthésie s'est manifestée, jamais elle n'a accusé de douleurs spontanées ; il paraît cependant vraisemblable d'admettre qu'un certain degré d'endolorissement des téguments a dû jouer un rôle dans son état spécial d'irritabilité. Jamais, en tout cas, les douleurs spontanées n'ont été comparables à celles qu'ont présentées les malades de MM. Rénon et Tixier. C'est là une raison de plus pour rejeter la dénomination de « douleurs des orteils » proposée par Guny, les douleurs spontanées non seulement ne présentant pas toujours ce lieu d'élection, mais pouvant sinon faire défaut, du moins s'effacer presque complètement derrière l'hyperesthésie.

Dans notre cas, l'hyperesthésie douloureuse est survenue d'une façon beaucoup plus précoce vers la fin du troisième septenaire, en période encore fébrile et elle peut être considérée comme un accident de la convalescence, peut-être est-ce pour cette raison qu'elle ne s'est pas accompagnée de l'ascension thermique qui a marqué, chez les deux malades observés par l'un de nous, l'apparition du trouble sensitif.

Par contre, la durée de l'hyperesthésie a été très exactement semblable, d'une douzaine de jours environ. Les faits de ce genre ne présentent pas simplement un intérêt de rareté, mais prêtent, en outre, à quelques considérations pratiques, en raison des erreurs de diagnostic dont ils pourraient être l'occasion ; toute une série de complications plus graves peuvent, en effet, revêtir à leur début une allure clinique assez analogue : il en est ainsi des ostéopériostites, lymphangites, myosites, myotiques et surtout des artérites pariétales.

Dans notre cas particulier. des phénomènes douloureux de ce genre apparus chez une enfant fortement suspecte de bacillose,

avaient fait craindre une poussée de granulie pie-mérienne ; les résultats négatifs de la ponction lombaire surtout permirent d'écarter cette hypothèse sans attendre l'évolution des accidents.

La nature et les causes de ces hyperesthésies douloureuses restent hypothétiques, l'intégrité de la réflectivité et de la motilité permet d'éliminer l'hypothèse d'une myélite typhique, même d'une myélite fruste comme MM. Roger Voisin et Milhit viennent d'en publier un cas ; l'absence de troubles de la sensibilité profonde, de douleurs sur le trajet des troncs nerveux montre que ces derniers sont indemnes et qu'il faut plutôt, avec M. Rénon et l'un de nous, y voir l'effet de névralgies ou de névrites légères des fibrilles terminales des nerfs de la peau, sans doute dépendantes d'une action des toxines typhiques.

Cavernes tuberculeuses biliaires et hydronéphrose chez une enfant de cinq ans (1),

par MM. Paisseau et Léon Tixier.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, le professeur Hutinel, une enfant dont les lésions tuberculeuses du foie, de la rate et du rein droit étaient particulièrement accusées. Bien que les faits de cette nature ne soient pas exceptionnels, il est cependant assez rare de les observer avec une telle netteté et une telle intensité chez un même sujet.

Observation. — Cova... Caroline, âgée de 5 ans, est amenée à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot, le 15 février 1909, parce que depuis 8 jours l'enfant a de la fièvre continuellement et se plaint du ventre ; elle a saigné du nez depuis quelques jours.

L'enfant est triste, pâle, avec des longs cils et un système pileux très développé, on trouve au cou et aux aines des petits ganglions durs. La langue est saburrale, l'haleine fétide, mais il n'existe pas d'autres troubles digestifs ; la rate est perceptible, à la palpation et douloureuse.

(1) Présentation des pièces.

A l'auscultation on n'entend que quelques petits râles au niveau de la partie moyenne du poumon droit, avec des mouvements respiratoires un peu augmentés de nombre ; la température oscille entre 38° et 39°.

On hésite entre le diagnostic de dothiénentérie et de bacillose sans risques de localisation méningée ; ce dernier, qui paraît plus probable en raison de l'aspect extérieur de l'enfant et des renseignements fournis par les antécédents héréditaires, la mère étant bacillaire et le frère jumeau de la malade étant mort de méningite tuberculeuse. C'est ce que confirme le résultat négatif du séro-diagnostic et positif de l'intradermoréaction.

Les symptômes ne tardent pas d'ailleurs à prendre une allure caractéristique : la température persiste, la petite malade maigrit et pâlit encore, les extrémités se cyanosent, le ventre devient un peu gros et douloureux, les malléoles se tuméfient, les urines deviennent albumineuses ; il s'agit évidemment d'une bacillose à évolution rapide, bien que l'auscultation des poumons ne fasse entendre que quelques râles éclatants au niveau des bases.

Ce n'est que tardivement, la sixième semaine de l'entrée à l'hôpital, qu'il apparaît des signes pulmonaires nets qui ne tardent pas à montrer l'existence de lésions d'infiltration en voie de ramollissement dans toute la partie supérieure du poumon droit.

En même temps, le ventre se météorise et devient de plus en plus douloureux ; la malade est anorexique, profondément cachectique ; et le 16 avril des modifications du caractère attirent l'attention du coté du système nerveux : de triste et apathique elle devient inquiète, irritable, difficile à examiner ; on trouve alors quelques signes de réaction méningée, un peu de Kernig en particulier. La ponction lombaire complète la démonstration d'une poussée méningée terminale, la mort survenant deux jours après.

Autopsie faite le 20 avril 1909 à 10 heures du matin, 32 heures après la mort.

Examen macroscopique. — Le *foie* est notablement augmenté de volume (785 gr.). A la surface, on note un certain nombre de granulations tuberculeuses assez fines. La coupe montre dans toute l'éten-

due du parenchyme de grosses cavernes pleines de bile verte, les plus volumineuses ont environ un centimètre de diamètre, les plus petites ont seulement un diamètre de quelques millimètres. Chacune est entourée de tissu fibreux de un à deux millimètres d'épaisseur. Entre les grosses cavernes biliaires, on voit de nombreux tubercules à différents stades d'évolution ; les plus volumineux sont entièrement caséeux.

Le *rein droit* est lobulé, il pèse 95 grammes, sa coupe met en évidence un certain nombre de granulations tuberculeuses surtout groupées dans la substance corticale.

Le *rein gauche* (52 gr.) est réduit à une mince coque d'hydronéphrose, le bassinet et les calices sont distendus et le parenchyme rénal est refoulé à la périphérie. A la face externe du rein, sous la capsule, une à deux granulations tuberculeuses.

L'uretère n'a pu être disséqué dans toute son étendue, la vessie et l'abouchement de l'uretère ne présentaient rien d'anormal.

Dans la plupart des organes, lésions de tuberculose anciennes ou récentes.

Médiastin. — Ganglions volumineux, caséeux, à centre ramolli, les ganglions qui entourent les divisions bronchiques sont aussi très augmentés de volume.

Poumons. — Granulations tuberculeuses, caséeuses, grosses comme des grains de millet dans toute l'étendue des deux poumons. Petites cavernes à la partie inférieure du poumon droit (Poumon droit, 342 gr. ; poumon gauche, 307 gr.).

Le *péricarde* contient environ 100 grammes de liquide citrin.

Le *cœur* est assez gros pour un cœur de tuberculeux, il pèse 122 grammes, il n'est le siège d'aucune lésion macroscopique.

Les *ganglions du mésentère* sont volumineux et caséeux pour la plupart.

La *rate* pèse 72 grammes ; elle est farcie de tubercules donnant l'impression de l'hypertrophie splénique au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye.

Examen microscopique. — Coupe d'une grosse caverne biliaire. — La cavité de la caverne est séparée du parenchyme hépatique par trois zones différentes juxtaposées.

La couche la plus interne est la plus épaisse ; elle est uniformément formée de substance caséeuse où il est impossible de reconnaitre aux dépens de quels tissus s'est effectuée la caséification. Sur cette masse rosée tranchent quelques points noirs qui sont des débris nucléaires.

La couche moyenne est constituée par l'agencement de tissu tuberculeux en voie de caséification ; mais il est facile de reconnaître en certains points des cellules épithélioïdes, des mononucléaires et des lymphocytes.

La couche externe est composée de tissu conjonctif formant un cercle complet autour de la caverne, bien que son épaisseur soit variable suivant les points. Aucune cellule géante dans les différentes couches qui entourent la caverne.

Au voisinage immédiat de la caverne les modifications du parenchyme hépatique consistent en une congestion très accentuée des capillaires intertrabéculaires allant par places jusqu'à l'hémorragie microscopique, et en surcharge graisseuse de cellules hépatiques.

A une certaine distance de la caverne,les espaces portes sont sensiblement normaux ; c'est tout au plus si, en certains points, on note une légère infiltration leucocytique.

Çà et là quelques tubercules de constitution assez différente ; les uns ont un centre caséeux entouré de cellules épithélioïdes et de quelques très rares cellules géantes ; les autres sont de dimensions plus petites ; la dégénérescence caséeuse centrale est moins avancée, on reconnait au milieu des cellules épithélioïdes,entourées d'une couronne de lymphocytes ; pas de cellules géantes.

Autour de ces lésions tuberculeuses, les cellules hépatiques présentent une surcharge graisseuse manifeste et les capillaires intertrabéculaires sont congestionnés.

Coupe du rein malade. — En dehors d'une zone fibreuse centrale, on ne retrouve plus que quelques débris d'éléments figurés. Le reliquat du parenchyme rénal est formé de tubes distendus, à épithélium aplati, autant qu'il est possible d'en juger en raison des lésions cadavériques. Le *tissu interstitiel est extrêmement épaissi et scléreux* avec des lésions congestives encore assez accusées.

L'histoire de notre malade peut se résumer de la façon suivante : aucun symptôme clinique au cours de l'évolution d'une tuberculose pluri-viscérale (médiastin, foie, rate, reins) ; apparition des premiers symptômes lors de la dissémination des bacilles de Koch dans tout l'organisme (poumons, méninges, etc.).

Nous n'insisterons pas sur le fait bien connu de la disproportion qui existe entre les signes cliniques relativement minimes et les lésions considérables trouvées à l'autopsie. Nous rappellerons seulement la présence de volumineuses cavernes biliaires assez spéciales à la tuberculose hépatique de l'enfant. Nous ferons en outre remarquer combien la conservation de l'aspect macroscopique des pièces est bien assuré par le procédé employé au laboratoire du professeur Marie, procédé que nous avons utilisé dans le cas présent (1).

Un cas de tuberculose du thymus chez un nourrisson,

par M. Léon Tixier et Mlle Feldzer.

La tuberculose du thymus est assez rare chez l'enfant. Elle fut niée autrefois par Friedleben et elle est notée par Pfaundler (2), comme un des phénomènes de la tuberculose miliaire aiguë.

Le fait que nous venons d'observer dans le service de notre maître, le professeur Hutinel, ne peut être considéré comme une localisation de granulie terminale ; aussi nous a-t-il paru intéressant à relater à cause de sa netteté indiscutable.

Observation. — Henri R..., un an, enfant jumeau né à terme, pesant 2.500 gr., après une grossesse normale ; la mère a toujours eu une bonne santé ; le père est tuberculeux. Le frère jumeau n'a jamais été malade.

L'enfant a été élevé au sein, et jusqu'au 28 avril 1909, il n'eut aucune indisposition. A ce moment, il eut plusieurs fois dans la journée des convulsions des membres ; chaque accès durait une demi-heure en-

(1) Roussy, *Bulletin de la Société de Biologie de Paris*, 1909.

(2) Pfaundler, Art. Tuberculose du thymus, in *Traité des maladies des enfants* de Grancher et Comby, t. III, p. 256.

viron. Le lendemain, malgré les bains chauds qui sont donnés, les convulsions persistent. Le 30 avril, l'enfant est très abattu, et comme les mouvements convulsifs reprennent à nouveau, le 1er mai il est amené dans le service de la clinique des Enfants-Malades.

Examen le 1er mai 1909. — On est en présence d'un enfant très abattu qui ne semble pas trop amaigri (8.300). Il existe du strabisme avec fixité du regard : on note de la déviation conjuguée de la tête et des yeux : la fontanelle est un peu distendue ; le teint est un peu plombé.

Le bras droit est un peu contracturé, la raideur de la nuque est assez accusée ; le signe de Kernig et le signe de Brudzensky sont manifestes.

L'enfant est assez agité ; la température est de 38° ; le pouls est rapide, un peu irrégulier.

Le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse est porté et ce diagnostic est confirmé par les résultats de la *ponction lombaire* qui donnent les résultats suivants : on retire 5 centimètres cubes de liquide clair, légèrement verdâtre lorsqu'il est examiné sous une assez grande épaisseur ; la quantité d'albumine qu'il renferme est très importante ; l'examen cytologique montre une égale proportion de grands mononucléaires et de lymphocytes très altérés pour la plupart. L'examen des lames ne permet de reconnaître aucun autre microorganisme que le bacille de Koch.

Dans la journée du 4 mai, les crises convulsives se rapprochent et augmentent d'intensité ; l'enfant succombe le 5 mai à une heure du matin. La température n'avait dépassé 38° à aucun moment.

Autopsie. — Faite le 5 mai 1909, à 9 heures du matin, 33 heures après la mort.

Le plastron sterno-costal enlevé, on reconnaît la partie inférieure du thymus d'aspect sensiblement normal, recouvrant la face antérieure du péricarde. L'organe étant séparé de la séreuse et détaché des connexions qui l'unissent aux tissus voisins, on reconnaît que les deux lobes de la glande sont étroitement unis et que l'augmentation de volume et de consistance sont dus à l'envahissement de l'organe par la tuberculose.

Le *thymus* n'est pas entouré d'une pléiade de ganglions caséeux et ramollis ; on note seulement trois ou quatre ganglions chacun de la dimension d'un gros pois dont la coupe est celle d'un ganglion congestionné.

Le lobe droit descend plus bas que le gauche. Dimensions du lobe droit : longueur 6 centimètres, largeur 2 centimètres, épaisseur 1 centimètre. Dimensions du lobe gauche : longueur, 4 cent. 5, largeur 1 cent. 5, épaisseur 2 centimètres.

Poids du thymus, 16 gr. 50.

A la coupe du lobe droit, on voit le centre de la glande occupé par une caverne d'un demi-centimètre de diamètre, celle-ci est remplie de tissu caséeux ramolli. Toute la moitié supérieure du lobe droit est infiltrée de lésions tuberculeuses. Toute la partie inférieure, sous-jacente à la caverne, est constituée de tissu glandulaire d'aspect normal.

La coupe du lobe gauche montre, dans toute son étendue, des lésions tuberculeuses (tuberculeuses, caséeuses, de dimensions différentes sans cavernes).

Les *impressions* de la partie de glande non tuberculeuse, fixées à l'état frais et colorées au triacide d'Ehrlich, mettent en évidence les mêmes variétés cellulaires que sur les coupes ; toutefois on voit en outre quelques rares myélocytes neutrophiles.

Les examens des frottis obtenus avec le contenu de la caverne centrale montrent du tissu caséeux, dans lequel il est impossible de reconnaître le moindre élément cellulaire ; on y voit quelques rares bacilles de Koch, mais aucun autre micro-organisme.

Les ganglions du médiastin sont modérément augmentés de volume. L'un d'eux est d'apparence caséeuse, nettement ramolli à son centre.

Les deux poumons sont congestionnés surtout dans les parties déclives. Presque au sommet du lobe droit, on trouve une ancienne lésion tuberculeuse (matière caséeuse ayant en partie subi une transformation calcaire), entourée de granulations tuberculeuses. Le poumon droit pèse 50 grammes, le gauche 30 grammes.

Le foie (220 gr.) est parsemé de nombreuses granulations tuberculeuses transparentes. A la surface de la rate (35 gr.) on note un

épaississement de la séreuse péritonéale, sans lésions nodulaires

Les ganglions mésentériques ne présentent aucune lésion macroscopique ; l'intestin semble normal.

Les reins ont une substance corticale, légèrement décolorée (30 gr. chacun). Les capsules surrénales ainsi que la glande thyroïde n'offrent aucune modification.

A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule davantage de liquide céphalo-rachidien que de coutume. On constate un léger aspect dépoli de la pie-mère cérébrale et quelques fines granulations tuberculeuses le long de l'artère sylvienne.

Examen microscopique. — *Partie inférieure du lobe droit du thymus non tuberculeux.* — Glande en activité, sans aucune lésion tuberculeuse. L'élément cellulaire l'emporte de beaucoup sur le tissu fibreux dont les trousseaux sont assez minces et que divise l'organe en lobules secondaires. Pas de graisse comme dans certains thymus en voie de disparition.

Les corpuscules de Hassal sont fort nombreux, et on trouve tous les intermédiaires comme dimensions entre le corpuscule de 15 à 20 grammes de diamètre et ceux dont le diamètre est dix à quinze fois supérieur à ce chiffre.

Les myélocytes éosinophiles sont assez nombreux ; en un point sous la capsule, ils forment une agglomération d'une quinzaine d'éléments dont le noyau est pyknotique.

Au point de vue des éléments cellules de la substance corticale, les petits lymphocytes à noyau opaque ou clair dominent ; çà et là quelques polynucléaires neutrophiles.

Dans la substance médullaire, le polymorphisme cellulaire est plus accentué. Les polynucléaires de types divers et surtout les mononucléaires, dont quelques-uns renferment du pigment et des vacuoles sont beaucoup plus nombreux que dans la substance corticale

Partie supérieure du lobe droit tuberculeux. — La coupe est occupée par trois ordres de tissus, de gros amas de substance caséeuse à la périphérie desquels on voit de nombreuses cellules géantes ; des faisceaux extrêmement épais de tissu conjonctif ; enfin des îlots de cellules lymphatiques dont les vaisseaux sont congestionnés. Ces îlots,

qui représentent les vestiges du parenchyme thymique étouffé par la prolifération conjonctive et tuberculeuse, sont constitués par des lymphocytes à noyau opaque ou clair et des mononucléaires moyens du type macrophage. Les corpuscules de Hassal sont très modifiés, fort rares; par contre, on ne peut trouver aucun myélocyte éosinophile. Çà et là quelques amas de plasmazellen.

La coupe du lobe gauche du thymus montre des modifications en tous points semblables à celles constatées au niveau de la partie supérieure du lobe droit. Les rares ilots de tissu glandulaire sont étouffés par le développement successif du tissu fibreux et des lésions tuberculeuses.

*
* *

Il s'agit donc d'un nourrisson de un an qui a succombé avec des symptômes cliniques de granulie et qui nécropsiquement présentait, indépendamment des lésions récentes de granulie, des lésions anciennes du poumon, des ganglions du médiastin et du thymus.

Bien que les lésions fussent de beaucoup les plus importantes au niveau du thymus, cela ne veut pas dire qu'elles aient été primitives dans cet organe. Il est fort probable que la lésion initiale a été le chancre d'inoculation pulmonaire et que les ganglions du médiastin et le thymus ont été atteints secondairement. D'ailleurs, on ne saurait concevoir une tuberculose primitive du thymus sans une étape ganglionnaire ou une bacillémie ayant passé inaperçues.

Le cas que nous avons observé présente toutefois un certain intérêt anatomique ; en effet, si la tuberculose du thymus n'est pas aussi rare qu'on pourrait le penser, d'après le petit nombre des observations publiées, du moins le diagnostic anatomique est assez malaisé, car l'organe est généralement perdu dans une masse de ganglions, caséeux pour la plupart. Chez notre petit malade, aucune lésion n'était notée à la périphérie de l'organe ; l'extrémité inférieure de la glande apparaissait avec ses caractères habituels ; les lésions tuberculeuses auraient donc

facilement passé inaperçues, si l'on n'avait examiné systématiquement le thymus.

En résumé, dans la plupart des cas (1), l'organe est difficile à reconnaître tellement sont intimes les connexions avec les ganglions altérés du médiastin antérieur. Dans des cas plus rares, analogues à ceux que nous avons résumés, un examen attentif permet seul le diagnostic anatomique. Ce sont sans doute les raisons pour lesquelles cette localisation tuberculeuse est considérée comme assez rare en pathologie infantile.

Deux points nous ont paru intéressants à retenir. Notre petit malade avait un développement squelettique sensiblement normal, et on ne notait chez lui aucun des signes que les expérimentateurs ont constaté après ablation du thymus. Cela ne saurait nous étonner, puisque toute une partie de la glande présentait des signes de grande activité cellulaire.

Par contre nous avons été surpris de ne trouver, du vivant de l'enfant, aucun signe témoignant d'une compression des organes du médiastin. En effet, le thymus est situé entre la colonne vertébrale et la fourchette sternale dont la distance sagittale n'est, chez le nourrisson, que de 2 centimètres (espace critique de Grawitz) ; les dimensions antéro-postérieures du lobe gauche du thymus de notre petit malade atteignaient justement ce chiffre (2 cent.).

Peut-être y a-t-il lieu de distinguer à cet égard les phénomènes congestifs et les accroissements rapides de la glande des augmentations de volume progressifs mais lents qui laissent aux organes voisins, et surtout au plastron costo-sternal, peu résistant à cet âge, le temps d'accoutumance.

(1) Hutinel et Tixier, *Les maladies des enfants*, t. II.

Résultats de l'Œuvre des nourrissons de Marseille pendant l'année 1908,

par M. E. Cassoute.

Avant 1906, il n'existait à Marseille et dans le département des Bouches-du-Rhône aucune consultation de nourrissons. Grâce à l'appui de quelques notabilités marseillaises et au concours de plusieurs de mes élèves, j'ai pu organiser, en juillet 1906, deux dispensaires dans des quartiers ouvriers.

J'ai publié dans la *Revue philanthropique* d'octobre 1908 le résultat des 18 premiers mois de fonctionnement (juillet 1906 à fin décembre 1907).

J'apporte aujourd'hui à la Société de Pédiatrie les résultats de 1908.

Le nombre de nos dispensaires est actuellement de cinq, dont quatre dans les principaux faubourgs de la ville et au centre même de Marseille. Il est fait dans chacun d'eux une consultation par semaine. Toutefois, au dispensaire du quartier de la Belle-de-Mai, l'affluence est devenue telle qu'il nous a fallu dédoubler la consultation et en faire deux par semaine.

Le nombre des enfants qui ont passé par l'OEuvre en 1908 a été de 1.342, chiffre assez important pour la deuxième année de fonctionnement.

Cependant, comme dans la plupart des consultations des nourrissons ce chiffre de 1.342 ne représente pas l'effectif des enfants efficacement surveillés. En effet, 27 0/0 des mères ne sont venues qu'une fois. Malgré cela nous avons remarqué que l'assiduité est en sérieux progrès, car dans nos 18 premiers mois de fonctionnement la proportion des mères venues une seule fois atteignait 32 0/0.

Nous encourageons l'assiduité par des dons en nature : savon, vêtements, lingerie, chaussures, indemnité de tramways aux femme qui demeurent assez loin du dispensaire et même secours d'argent en cas de misère extrême.

On s'efforce de laisser séjourner les mères et les enfants le moins longtemps possible dans les dispensaires, et pour cela notre organisation comprend toujours au moins trois salles, une d'attente, une pour la pesée, et une pour la consultation. La consultation est faite simultanément par un médecin et par un interne des hôpitaux. Les 5 dispensaires ont ainsi donné au cours de 207 séances, 10.520 consultations, ce qui représente une moyenne de 50 enfants par séance.

Il se produit une tendance très marquée chez les mères à nous conduire leurs enfants très jeunes, c'est ainsi que sur 1.342 nourrissons, 592 avaient moins de trois mois au moment de leur inscription soit 44 0/0.

Les mères ont, dans le Midi, et principalement à Marseille, une tendance très naturelle à allaiter. Aussi notre statistique d'allaitements au sein est remarquable. 84 0/0 de nos assistées ont pu pratiquer, au moment de leur inscription, l'allaitement au sein exclusif, 8,2 0/0, l'allaitement mixte ou complémentaire et 7,6 0/0 seulement l'allaitement artificiel, soit une proportion de 92,2 0/0 de femmes qui allaitent.

Connaissant, bien avant la fondation de l'Œuvre, cette propension des Marseillaises à allaiter, nous nous sommes bien gardés de prendre le titre de « Goutte de lait ». Malgré la faveur dont il a joui, ce titre nous paraît constituer pour les mères une indication trompeuse. Elles ne comprennent pas qu'on les engage à allaiter alors que l'enseigne de l'Œuvre semble leur promettre une distribution de lait. Souvent elles sèvrent leurs enfants prématurément pour se faire octroyer du lait par l'Œuvre. Si ces malentendus et ces erreurs nous paraissent devoir être évités partout, à plus forte raison doit-on s'en garder dans les villes où les femmes allaitent presque toutes.

Jusqu'à ce jour nous n'avons pu nous décider à distribuer du lait, nous nous contentons, pour les rares enfants soumis à l'allaitement mixte ou artificiel, d'indiquer soigneusement aux mères les doses, les proportions de coupage et les procédés d'ébullition ou de stérilisation. Une loi sur la surveillance des laiteries suffirait à compléter cette organisation.

Statistique de mortalité. — En ce qui concerne l'établissement de

la statistique de la mortalité, je dois indiquer les raisons qui m'ont dissuadé d'établir une comparaison entre la mortalité de la ville et celle de l'Œuvre. J'estime qu'il y a principalement pour les grandes villes des causes d'erreur qui peuvent faire varier ces statistiques dans un sens ou dans un autre.

C'est ainsi que les tables de mortalité de la ville comprennent les enfants depuis la naissance. Or on sait que la mortalité des premières semaines est la plus considérable. Comme il est exceptionnel que les enfant soient conduits à l'Œuvre avant leur troisième semaine, il est juste d'admettre que la statistique de mortalité d'une consultation de nourrissons, indépendante d'une maternité, doit être améliorée d'autant.

Cette mortalité des premières semaines comprend un grand nombre de débiles, mais elle ne porte pas exclusivement sur les débiles. Si l'on tient compte que les décès par débilité atteignent à Marseille le 30 pour 1.000 des naissances, et que les débiles ne font pas partie de notre clientèle, on peut encore conclure que la mortalité de l'œuvre doit *a priori* être plus faible que celle de la ville.

A côté de ces causes qui semblent devoir diminuer les statistiques de mortalité d'une œuvre d'assistance infantile, il en est une autre qui paraît au contraire devoir les rendre supérieures à celles de la ville. En effet, la mortalité de l'état civil comprend les enfants riches et pauvres. Notre clientèle ne se compose que d'indigents, or il est admis que la mortalité des enfants pauvres est plus élevée que celle des enfants de la classe riche moyenne.

Enfin, il est impossible, dans une grande ville comme Marseille dont la population essentiellement flottante représente au moins le cinquième de la population totale, de connaître le nombre d'enfants qui, nés dans la commune, sont allés habiter ou mourir ailleurs.

Je me contenterai donc d'indiquer que la mortalité totale des enfants inscrits à l'œuvre s'est élevée à 73 pour 1.342 inscrits, soit 5, 4 0/0, en comprenant bien entendu dans cette mortalité les enfants qui venus à l'Œuvre une seule fois ont été retrouvés plus tard sur les registres de l'état-civil.

Certes, ceux-là n'ont pu profiter des conseils donnés à l'œuvre. De

même, comme nous l'indiquons plus loin, un très grand nombre des enfants décédés ne fréquentaient plus l'Œuvre depuis longtemps au moment de leur décès. Mais comme on pourrait n'établir que des distinctions arbitraires si l'on ne publiait pas la totalité des décès fournis par les enfants venus à l'Œuvre, nous avons adopté cette manière de procéder et nous pensons qu'elle peut permettre, comme le demande notre collègue Ausset, d'établir des comparaisons entre les résultats acquis par les différentes Œuvres.

Nos 73 décès se décomposent comme il suit :

Maladies des voies respiratoires	21
Gastro-entérites et athrepsies	18
Convulsions et méningites	17
Débilité	5
Maladies contagieuses, fièvres éruptives	8
Causes inconnues	4

Pour tous les cas de maladies-contagieuses, il s'agit d'enfants qui au moment de leur décès ne fréquentaient plus l'Œuvre depuis plusieurs semaines et même depuis plusieurs mois. Ils n'ont donc pu être contaminés dans les dispensaires.

Un décès par variole a été constaté chez un enfant qui n'était venu qu'une seule fois et qui n'avait pas été vacciné ce jour-là. Il est mort plusieurs mois après cette unique visite à l'Œuvre. Pour éviter de pareils faits, nous vaccinons maintenant les enfants au moment même de leur inscription, et à ce sujet nous croyons devoir signaler la négligence coupable des parents. J'ai pu constater que 90 0/0 des enfants arrivaient non vaccinés. C'est là une statistique globale, mais, fait plus grave, la proportion des enfants de un à deux ans non vaccinés au moment de leur inscription, est de 63 0/0. Ceux-là sont en infraction avec la loi, et on comprend aisément les hécatombes de nourrissons qui se produisent lorsque survient une épidémie de variole aussi intense que celle de 1906-1907.

Mortalité par gastro-entérite. — Pour les 18 décès par gastro-entérite, il s'agit ou bien d'enfants apportés une première fois à l'Œuvre et qui n'ont plus été ramenés ou bien d'enfants qui après avoir fréquenté deux ou trois fois la consultation avaient déserté l'Œuvre de

puis longtemps au moment de leur décès. Ils avaient donc complètement échappés à notre surveillance. Le dépouillement de toutes les observations me permet de conclure en toute sincérité *qu'il ne s'est pas produit un seul décès par gastro-entérite chez les enfants assidus aux consultations.*

Le fait est d'autant plus intéressant qu'en réalité c'est principalement la mortalité par gastro-entérite que les Œuvres d'assistance infantile peuvent diminuer. Il était donc également important de rechercher si la mortalité par gastro-entérite était en décroissance pour l'ensemble de la ville. Voici ce que les statistiques municipales nous apprennent pour les enfants de la première année :

Avant la fondation de l'OEuvre.

En 1902, il y a eu 548 décès par gastro entérite.
» 1903, — 551 — —
» 1904, — 590 — —
» 1905, — 617 — —
» 1906, — 656 — —

Depuis le fonctionnement de l'OEuvre.

En 1907, il y a eu 543 décès par gastro-entérite
» 1908, — 505 — —

On voit que la mortalité par gastro entérite semblait aller en augmentant pendant les années qui ont précédé le fonctionnement de l'OEuvre. En 1907, il y a déjà une diminution sensible, et enfin jamais chiffre aussi faible que celui de 1908 n'a été constaté, le total des naissances n'étant pas inférieur à celui des autres années.

En d'autres termes, tandis que la moyenne des décès par gastro-entérite a été de 50 pour mille naissances avant la création de l'OEuvre, nous n'avons eu en 1908 que 40 décès par gastro-entérite pour mille naissances.

Par prudence scientifique, nous ne donnons ce résultat qu'à titre de renseignement. Nous croyons qu'il est indispensable pour pouvoir attribuer à l'OEuvre le mérite de cette diminution que le

bilan des années qui vont suivre vienne confirmer ces résultats. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de constater qu'ils semblent bien coïncider avec les succès que donnent partout ailleurs les consultations de nourrissons.

Le programme de l'Œuvre comporte encore l'organisation de conférences de puériculture. Dans ce but, nous faisons assister par groupes les fillettes des écoles communales à nos consultations. On leur fait ensuite une causerie dans laquelle on insiste sur les points principaux de l'hygiène alimentaire des nourrissons. Puis elles rédigent dans la semaine un devoir sur ce qu'elles ont vu et entendu. La lecture de ces compositions démontre à quel point ces écolières ont été intéressées par leur visite à l'Œuvre.

Enfin de nombreuses dames et jeunes filles assistent comme patronnesses aux consultations. Elles dressent les courbes de pesées, aident à la rédaction des feuilles d'observations et acquièrent ainsi toutes les notions nécessaires pour bien remplir leur rôle de mères.

Le conseil d'administration de l'Œuvre des nourrissons de Marseille se propose, si ses ressources augmentent, d'étendre les bénéfices de ces consultations à tous les quartiers de la ville. Il espère ainsi voir diminuer dans des proportions encore plus appréciables la mortalité des nourrissons.

Rapport sur une observation envoyée par M. E. Gaujoux (de Montpellier),

par M. Marfan (1).

M. E. Gaujoux vous a envoyé une observation intéressante d'hérédo-syphilis à manifestations viscérales multiples, chez un nourrisson né d'une mère saine en apparence et allaité par elle. Outre qu'elle est un exemple de la loi de Colles, elle se distingue par quelques particularités : lésion des capsules surrénales, à

(1) Au nom d'une Commission composée de MM. Marfan, rapporteur, Eugène Terrien et Ribadeau-Dumas.

rapprocher de celles qui ont été signalées ici même dans la dernière séance par MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier; hypertrophie du pylore, constatation qui pose la question de l'origine syphilitique possible de cette altération.

M. E. Gaujoux a joint à son envoi une photographie et deux aquarelles, se rapportant à son observation.

L'auteur sollicite d'être classé sur la liste des candidats au titre de Membre correspondant de notre Société.

Votre Commission vous propose d'accueillir favorablement sa demande et d'insérer son observation dans nos Bulletins.

Hérédo-syphilis à manifestations viscérales multiples, en particulier avec lésion des surrénales et hypertrophie du pylore, chez un nourrisson né d'une mère saine en apparence et allaité par elle,

par M. le Dr E. Gaujoux (de Montpellier).

On a dit, depuis longtemps, de la syphilis héréditaire que très communément elle était viscérale ; mais si la fréquence relative de tels accidents est aujourd'hui fixée, on discute encore sur leurs rapports avec l'état de la syphilis chez les ascendants.

Il nous a paru de quelque intérêt de présenter à votre Société le fait suivant, non pas tant à cause de sa rareté, que pour nous donner l'occasion de discuter devant vous quelques-uns des problèmes que soulèvent parfois l'étiologie et l'évolution des manifestations viscérales de l'hérédo-syphilis.

J. H..., âgé de 3 mois, est apporté dans le service de la clinique des maladies des enfants (Dr Baumel) le 10 janvier 1909. La *mère*, robuste paysanne mariée depuis un an, n'a pas eu de fausses couches et affirme avoir eu une grossesse sans accidents. L'*enfant* est pourtant venu au 8e mois de la grossesse (poids presque normal, dit la mère ?) ; il a d'ailleurs paru normalement prospérer au début de l'allaitement maternel, malgré la non-régularisation des tétées. Mais depuis un mois environ des vomissements abondants se produisent

après chaque tétée ; à partir de ce moment, l'enfant ne prospère plus. Pas de diarrhée ; une seule selle par jour, d'aspect normal, sans trop de fétidité.

L'enfant n'a eu ni coryza, ni pemphigus ; sa respiration est simplement un peu gênée depuis le début du deuxième mois. A ce moment, le petit malade a commencé à présenter sur la face, en particulier à la région péribuccale et autour des narines, des ulcérations de couleur brune qui saignaient facilement. Progressivement elles se sont étendues en même temps qu'elles se recouvraient de croûtes jaunâtres que la nourrice désigne sous le nom de gourmes et dont elle se soucie d'ailleurs fort peu.

Le *père*, interrogé, vient par ses réponses confirmer nos prévisions. Il a eu un chancre il y a quatre ans, se serait fait régulièrement soigner (pilules et sirop de Gibert) pendant près de deux ans à cause d'accidents répétés ; il se serait ensuite considéré comme guéri et ne s'est plus soigné.

Quand nous examinons l'enfant, son état est encore assez satisfaisant. Poids : 4.750 grammes. La photographie et l'aquarelle que nous vous présentons donnent une reproduction très exacte de l'aspect qu'il présentait alors : *ventre* gros, assez tendu et ballonné, *thorax* un peu rétréci à la partie moyenne ; *tissu cellulaire* sous-cutané assez abondant ; les membres sont encore gras et potelés ; la pression du doigt, même au niveau de la face dorsale du pied, n'y détermine pas de godet d'œdème. Sur la *face* on trouve les *ulcérations* croûteuses déjà signalées qui saignent facilement ; le front présente en outre une *teinte brunâtre* bistrée tout à fait spéciale que l'on devine très bien sur la photographie et qui se trouve reproduite sur l'aquarelle. A l'anus, quelques rhagades. L'examen des os ne démontre pas de saillies ni de déformations anormales.

La percussion et surtout la palpation permettent d'apprécier très nettement une légère hypertrophie de la *rate* dont on sent le bord tranchant à un travers de doigt et demi de la ligne des fausses côtes. Le *foie* ne paraît pas augmenté de volume. *Testicule* droit un peu gros. Les autres organes paraissent normaux. Aux *poumons*, râles sous-crépitants disséminés, respiration un peu soufflante à gauche.

Le *pouls* est faible et très facilement dépressible ; les battements du cœur sont précipités et le rythme presque embryocardique.

Nous concluons à la syphilis héréditaire et instituons aussitôt le traitement : XX gouttes de liqueur de van Swieten et réglementation des tétées ; puis comme l'enfant continue à vomir : pilules de Ricord à la mère (2 par jour) et frictions mercurielles au nourrisson (2 plis articulaires pendant 3 minutes).

L'état du petit malade reste presque stationnaire, mais son poids diminue régulièrement.

Nous pratiquons pendant ce temps plusieurs dosages systématiques des urines et nous constatons la moyenne suivante : quantité totale 200 à 300 centimètres cubes. Densité 10.023 = 0,40. Légères traces d'albumine. Pas de sucre. Urée 0,04 par 24 heures 0,01 par kilogrammes. Chlorure 0,25.

Trois examens de sang sont pratiqués a deux jours d'intervalle chacun et nous donnent comme moyenne :

Hématies 2.500.000 et quelques globules nucléés.

Hémoglobine au Gowers.	0,50
Leucocytes, nombre	16.000
Polynucléaires.	30 0/0
Mononucléaires.	70 0/0

Quelques myélocytes.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive avec 15 grammes de glucose introduits par la voie digestive. Le sucre est caractérisé par la méthode de la liqueur bismuthosodique.

Un matin, 15 jours après son entrée, trouvant notre petit malade particulièrement abattu et essoufflé, nous l'auscultons attentivement ; la respiration est très soufflante à la base gauche ; quelques râles crépitants à la partie supérieure du souffle ; on perçoit des râles ronflants et sibilants à gauche et à droite, mais pas de sous-crépitants fins. Pas de fièvre.

Le 27 janvier, l'enfant est très abattu ; ses langes de la nuit ne sont pas mouillés ; pouls presque imperceptible. Il meurt dans la journée.

Nécropsie 24 heures après la mort. Poids de l'enfant 4.520 grammes.

Aspect général de l'enfant représenté par la photographie prise à ce moment.

Thorax facilement incisé. *Poumons*, 130 grammes. Emphysème très prononcé du lobe supérieur gauche ; tout le lobe inférieur est dense, congestionné ; sa section montre un tissu d'aspect hépatique, légèrement sclérosé présentant par endroits des points brunâtres d'apparence hémorragique. A droite, on observe également de l'emphysème très prononcé des bords et du sommet : le lobe antérieur est, lui aussi, hépatisé. Il est fait plusieurs frottis de suc pulmonaire dans les points hépatisés. *Thymus* de petit volume (6 gr.) et d'aspect normal. *Cœur* normal, 40 grammes.

A l'incision de l'*abdomen*, on constate un peu de liquide clair dans le péritoine (15 à 20 c.c.). Autour du foie, légère réaction péritonéale simplement marquée par un aspect dépoli du feuillet viscéral de la séreuse. Le *foie* lui-même pèse 280 grammes et présente des lésions microscopiques particulièrement intéressantes. Capsule légèrement épaissie ; teinte rose grisâtre hépatique peu étendue envahie par des taches d'un jaune blanc lardacé qui se réunissent par points et envahissent sous forme de plaques marbrées, puis de larges placards, surtout la moitié inférieure du foie. A la coupe, le foie est farci par une néoformation jaune blanchâtre compacte, non ramollie qui correspond aux placards jaunes de la surface. Cette néoformation forme de larges amas qui prennent en masse les deux tiers de la partie inférieure du foie et constituent des placards marbrés ou des nodosités disséminées dans un tissu hépatique rose à sa partie centrale, marron dans la partie périphérique. Les amas blancs fibreux sont ordinairement développés autour d'un rameau porte. Il est prélevé deux fragments pour l'examen microscopique. La *rate* volumineuse (35 gr.) et dure, présente à sa surface un peu de fibrine. De couleur gris foncé, elle donne à la coupe l'aspect sagou. L'*estomac* est dilaté et ses parois sont épaissies (poids 45 gr.). Le pylore est lui-même très dur et nettement hypertrophié. L'office pylorique n'admet guère qu'un stylet de 1 millimètre de diamètre ; il ne s'agit d'ailleurs pas d'un simple orifice, mais d'un véritable canal dont la longueur égale 1 cent. 9 et dont les parois mesurent de 4 à 6 milli-

mètres suivant les points. La muqueuse est, elle aussi, un peu plus épaisse que normalement et surtout très froncée. L'*estomac* ouvert présente une muqueuse altérée en certains points (ulcérations irrégulières, térébrantes, superficielles). L'*intestin grêle* mesure 2,70 et présente à sa partie moyenne un nouvel étranglement ; au niveau de ce point rétréci, nous constatons la même hypertrophie pariétale qu'au niveau du pylore. Les *reins*, très fortement lobulés et durs, pèsent 55 grammes ; à la coupe on constate la dureté de la substance corticale et médullaire blanchâtres. Le *pancréas* est lui aussi volumineux, la tête en est volumineuse et dure. Les *capsules surrénales* sont augmentées de volume et dures. A la coupe verticale, le bord supérieur très épaissi présente des parties blanches compactes, irrégulières, qui deviennent nettes surtout autour des vaisseaux centraux (médullaires). Le Zuckerkandl n'a pas été prélevé. Le *testicule* droit est gros et dur. Les os et le cerveau n'ont pas été examinés.

Examen microscopique (1). — A porté sur les différents organes ; est venu confirmer le diagnostic clinique sans que nous ayons pu toutefois saisir sur le vif le corps du délit, le spirochœte de Schaudinn. De multiples préparations de foie, de rate, de pancréas, de poumon sont restées sans résultat. Nous ne signalerons que les plus importantes des lésions observées.

Le *foie*, dans sa partie brune corticale (1er fragment), présente une infiltration embryonnaire très nette avec hypertrophie des fibres du tissu conjonctif périportal et tendance à la dislocation trabéculaire. C'est l'acheminement vers la sclérose diffuse succédant à l'infiltration embryonnaire généralisée périvasculaire. On ne note pas de points de véritable dégénérescence caséiforme. Le deuxième fragment de foie prélevé au niveau d'un îlot scléreux donne l'aspect classique : sur un fond général de tissu scléreux, on aperçoit de petits tractus inégaux (travées hépatiques) disposés sans ordination et véritablement disloqués par le processus fibreux dominant. Pas d'amas embryonnaires ni d'infiltration notable. Les veines portes sont le plus souvent mé-

(1) Pratiqué dans le laboratoire de M. le Professeur Bosc, dû à l'obligeance de M. Ed. Bosc. Nous le résumons ici pour ne pas trop prolonger notre observation.

connaissables ; lorsqu'elles peuvent être reconnues, on est frappé par l'épaississement fibreux de leurs parois ; les canaux biliaires ont, eux aussi, leur tunique externe très épaisse ; nous avons pu noter une artère oblitérée, réduite à un cercle plein fibreux. Le tissu fibreux interstitiel est formé de faisceaux denses, de fibres d'aspect adulte. Les cellules vestigiales du tissu hépatique sont irrégulières, à protoplasma granuleux bien coloré, à noyau visible.

Les lésions de la *rate* consistent surtout dans l'épaississement capsulaire et la prolifération de nombreux tractus fibreux intraspléniques. Les espaces limités par les travées conjonctives sont constitués au centre par un follicule tantôt hypertrophié, tantôt plus ou moins réduit, puis par une zone d'infiltration hémorragique périfolliculaire ; enfin au voisinage des travées conjonctives par une prolifération cellulaire des cordons et des cellules bordantes des sinus dont certaines tendent vers la transformation granuleuse.

Le *poumon* gauche présente à la base l'aspect véritablement schématique de la pneumonie syphilitique. D'ailleurs, pas de pneumocoques sur les frottis de suc pulmonaire. Simple congestion, mais très marquée dans le fragment de poumon droit prélevé (lobe antérieur). Le fragment de *pylore* qui a été inclus, montre une hypertrophie très marquée des fibres circulaires, tandis que la sous-muqueuse est le siège d'une infiltration leucocytique très marquée.

Au niveau des *reins*, légère glomérulite, mais surtout prolifération fibreuse par endospérivascularite. Les lésions du *pancréas* consistent surtout dans une infiltration nodulaire périvasculaire avec dissociation des acini et formation de volumineux amas de lymphocytes et plasmazellen. Dans la coupe de la *surrénale* droite on constate que le processus fibreux partout très marqué domine autour de la veine centrale.

Le *testicule* droit présente les lésions classiques du testicule syphilitique.

Telle est l'observation que nous avons jugé pouvoir vous être présentée.

Nous la ferons suivre de quelques réflexions :

a) Colles a établi depuis longtemps qu'un « enfant né d'une mère exempte de symptômes vénériens apparents peut infecter la nourrice la plus saine pendant qu'elle l'allaite, qu'elle le soigne et l'habille, tandis qu'il n'infectera jamais sa propre mère lorsqu'il tète, même s'il présente a ce moment des ulcères vénériens de la langue ». Nous n'avons sans doute pas suivi longtemps la nourrice de notre petit malade, mais nous pouvons dire qu'elle ne présentait aucun accident ni ancien ni récent de nature spécifique, bien que son nourrisson fût à coup sûr contagieux. Il est regrettable que nous n'ayons pas pu, dans le cas particulier, essayer la réaction de Wasserman ; mais la spécificité de cette épreuve semble aujourd'hui douteuse.

Quoi qu'il en soit, notre observation est un nouveau fait à l'appui de la loi de Colles.

b) Il n'y a aucun rapport entre l'état de la syphilis paternelle ou maternelle et la présence ou l'absence de manifestations viscérales syphilitiques chez l'enfant. Tout dépend de la virulence de la syphilis transmise. Bassereau disait : « Il y aura des lésions superficielles chez l'enfant dont les parents seront porteurs d'accidents secondaires au moment de la conception. Les enfants nés de parents porteurs d'accidents tertiaires auront des lésions profondes. » Diday niait la possibilité de l'induration hépatique (hépatite interstitielle), si la mère « n'était pas constitutionnellement infectée avant la conception. Si l'infection héréditaire vient du père, pas d'induration hépatique ». En réalité toutes ces opinions sont beaucoup trop exclusives, et sans aller jusqu'à dire comme Bœrensprung, Hecker et Keyssel, que c'est « dans le cas de syphilis transmise par le père seul que les viscères et plus particulièrement le foie, sont le plus souvent frappés », nous pensons que notre observation démontre une fois de plus la réalité d'un mode pathogénique de lésions viscérales hérédo syphilitiques longtemps discuté, mais aujourd'hui définitivement admis par la plupart des syphiligraphes ; le père étant syphilitique quand il a procréé son enfant, celui-ci peut naître porteur de lésions viscérales multiples tandis que sa mère restait en apparence indemne de syphilis.

c) Si maintenant nous juxtaposons les résultats nécropsiques et l'observation clinique rapportés, nous pourrions sans doute rapprocher la coexistence de lésions surrénales indubitables et de la mélanodermie partielle (1). Nous pourrions surtout insister à nouveau sur la valeur diagnostique de l'hypertrophie hépatique et de la splénomégalie. Si l'on peut dans quelque cas être induit en erreur par la bascule du foie en arrière, par la position haute de la rate, les conclusions générales d'Hutinel-Hudelo et de Marfan restent définitivement acquises et doivent être acceptées comme des guides précieux de toute enquête clinique (2).

d) Les auteurs classiques ont sans doute suffisamment multiplié les signes de la syphilis héréditaire précoce ou tardive pour qu'il puisse paraître vraiment inutile d'en chercher de nouveaux. Et pourtant, nul ne niera que, si la syphilis héréditaire est très communément viscérale, l'existence de lésions graves du foie, de la rate, des reins, du pancréas peut s'observer même sans que l'on note les manifestations cutanées muqueuses de l'hérédosyphilis classique. Il est aussi indéniable que, par exemple, la splénomégalie comme le gros foie syphilitique, diminuent rapidement en même temps que s'organise du tissu fibreux cicatriciel. Quant aux lésions des reins ou du pancréas, le clinicien néglige même trop souvent de les rechercher. « En pratique, dit Fournier, on pense avoir tout fait lorsqu'ayant à examiner un petit enfant suspect de syphilis héréditaire, on a exploré la peau, les muqueuses, les orifices naturels, les os. Et si l'on n'a rien trouvé sur ces divers points, on s'empresse de conclure à la non-existence de la syphilis. En fait on n'a pas interrogé les viscères et cela est capital. »

Il est classique de dire que l'on recherchera pour le foie : l'augmentation de volume de l'organe, l'ictère ; pour la rate : la splénomégalie et l'anémie ; pour les reins la présence d'albumine dans les urines. Quand de tels signes sont constatés positifs chez des

(1) L'absence d'examen microscopique du sympathique surrénal est une lacune regrettable de notre observation.

(2) Marfan, *Congrès de Madrid*, 1903 ; Hutinel, Hudelo, th. Paris, 1889.

enfants hérédo-syphilitiques suspects ou confirmés, le doute n'est pas possible. Le viscère interrogé est atteint. Mais l'inverse n'est pas vrai ; en l'absence même de ces gros symptômes cliniques des manifestations viscérales les plus fréquentes de la syphilis héréditaire, nous ne sommes pas en droit de conclure de façon absolue à l'absence des lésions. Il existe des hérédo-syphilis viscérales latentes. Voilà pourquoi nous croyons utile d'attirer à ce point de vue l'attention des membres de la Société sur la nécessité de *rechercher comme signes des lésions hérédo syphilitiques viscérales tous les symptômes de l'insuffisance de ces viscères.* Ce point d'ailleurs classique paraît bien établi par quelques faits personnels. Nous ne pouvons les donner ici. Mais qu'il nous soit permis de souligner dans notre observation la glycosurie alimentaire facilement provoquée, la faible élimination d'urée, l'anémie grave de notre petit malade.

e) La nature syphilitique très nette de la *pneumonie* observée à la base gauche, l'état général de l'enfant très défectueux, nous expliquent la faible réaction de celui-ci et l'absence de température observée.

f) L'étude anatomique des diverses pièces prélevées à la nécropsie de notre petit hérédo-syphilitique nous a d'ailleurs aussi montré la réalité des affirmations classiques.

Chez un même sujet, sur un même organe, peuvent se rencontrer des lésions d'allures anatomiques différentes. Chaque point de l'organisme a réagi suivant ses forces à l'infection générale. Nous ne pouvons sans doute invoquer au point de vue étiologique l'influence incontestable de la quantité de spirochœtes que reçoit pendant la grossesse le fœtus syphilitique d'une mère infectée ; mais nous saisissons en quelque sorte sur le vif les terribles résultats de l'infection pure, unilatérale, mais *ab ovo*.

L'absence de spirochœtes démontrée par toute une série de préparations très minutieuses ne vient en aucune façon ébranler le double diagnostic anatomique et clinique. C'est là un fait fréquent dans les hérédo-syphilis traitées et dans les anciennes dont le processus fibreux est très marqué.

g) Enfin nous soulignons, sans y insister davantage, la découverte nécropsique d'une hypertrophie très marquée du pylore, cause probable des vomissements si fréquents présentés par notre petit malade. Le rapport entre l'hérédo-syphilis et l'hypertrophie du pylore est possible Nous signalons simplement le fait pour qu'il soit, s'il y a lieu, discuté.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 *juin* 1909, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 15 JUIN 1909.

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — MM. Nobécourt et Prosper Merklen. Sur la leucocytose dans la varicelle (à propos du procès-verbal). — M. Villemin. Hydronéphrose chez une enfant de trois ans. — M. Villemin. Un cas d'autoétranglement du diverticule de Meckel. — M. Villemin. Corps étranger de la bronche gauche. — MM. Nobécourt et Milhit. Varicelle et scarlatine. *Discussion* : MM. H. Leroux, Variot. — MM. Veau et Olivier. Ablation du thymus. *Discussion* : MM. Variot, Comby, Variot, Nobécourt, Variot. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Corset-ceinture en plâtre, corrigeant une scoliose lombaire. Présentation de l'enfant. — MM. Babonneix et Paisseau. Hémorragie surrénale et abcès du foie au cours d'une broncho-pneumonie pseudolobaire chez une enfant de 18 mois. — MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. Un cas de stridor congénital avec autopsie (cornage laryngien vestibulaire de Variot). *Discussion* : M. Variot. — MM. Triboulet, Harvier et Perineau. Laryngite morbilleuse pseudo-membraneuse à pneumocoque. — M. Prosper Merklen. De l'énurésie hypogénésique des enfants. L'énurésie élément du syndrome de débilité motrice d'inhibition. — M. Roux. De l'action thérapeutique de la cholestérine.
Correspondance.
Election.

Sur la leucocytose dans la varicelle,

par MM. Nobécourt et Prosper Merklen

(à propos du procès-verbal).

Dans la dernière séance MM. Weill et Roubier ont apporté une étude sur la formule leucocytaire de la varicelle. Avec MM. Weill et Descos, ils concluent que la varicelle est caractérisée par une formule leucocytaire normale et par l'absence de formes anormales de globules blancs, et que les caractères hématologiques de cette maladie sont très différents de ceux de la variole.

En nous référant à nos travaux sur les leucocytes dans la varicelle (*Journ. de Phys. et de Path. générales*, mai 1901), nous ne pouvons souscrire sans réserves à ces conclusions, et nous trouvons dans le mémoire de MM. Weill et Roubier des arguments à l'appui de notre thèse.

1° « Les polynucléaires sont en nombre normal », disent-ils. Or nous avons constaté :

a) 7 fois sur 15, dès le premier examen et parfois dès le premier jour, une *diminution des polynucléaires*. Nous avons compté chez quatre enfants de 16 et 17 mois de 25 à 38 polynucléaires p. 100 (au lieu de 42 chez les enfants normaux, d'après Max Carstanjen), chez un enfant de 2 ans 40 p. 100 (au lieu de 48 p. 100), chez deux enfants de 4 à 5 ans, 36 et 50 p. 100 (au lieu de 61 p. 100).

b) 1 fois sur 15 une *hyperpolynucléose* suivie d'une *hypopolynucléose* (25 polynucléaires p. 100 au 7e jour chez un enfant de 23 mois).

c) 6 fois sur 15 une *hyperpolynucléose*, 60 et 57 pour 100 chez des enfants de 19 et 21 mois (au lieu de 42 p. 100), 57 pour 100 chez un sujet de 2 ans et 6 mois (au lieu de 48 p. 100), et enfin 60 et 79 p. 100 chez trois sujets de 3 à 4 ans (au lieu de 52 pour 100).

d) 1 fois sur 15 une *polynucléose sensiblement normale*, chez un enfant de 15 mois (44 p. 100).

De même MM. Weill et Roubier, dans 8 cas sur 20, notent une légère hypopolynucléose (entre 45 et 50 polynucléaires p. 100), 1 fois une polynucléose vraie (81 p. 100), dans les autres cas une proportion normale (60 p. 100).

Leurs contatations ne diffèrent donc pas sensiblement des nôtres. Il faut remarquer d'ailleurs qu'ils ne tiennent pas compte de l'âge des enfants qui n'est pas signalé dans leurs observations. D'autre part ils n'ont pratiqué qu'un examen pour chaque malade. Or nous avons montré que la formule peut varier suivant les périodes de la maladie ; chez certains sujets que nous avons suivis il y a eu d'abord hypopolynucléose, puis retour des polynucléaires à la normale, et finalement hyperpolynucléose.

2° Pour MM. Weill et Roubier « la mononucléose est donc légère dans quelques cas, mais jamais très marquée, et inconstante ». Or, comme la proportion des polynucléaires varie en sens inverse de celle des mononucléaires, il en résulte qu'il y avait une mononucléose plus ou moins marquée dans 8 cas sur nos 15 observations. Il n'est pas besoin d'insister.

3° Sur leurs 20 malades, MM Weill et Roubier n'ont trouvé qu'une fois un myélocyte granuleux. Ici nos observations ne concordent pas avec les leurs. En effet, nous avons rencontré des myélocytes 5 fois sur 15 malades. Leur nombre variait de 1 à 3, 5 pour 100 leucocytes et a même atteint une fois 12,5 pour 100. Nous nous bornons à constater ces divergences, sans chercher à les expliquer ; mais nous rappellerons que M. Emile Weill a trouvé une fois sur trois des myélocytes neutrophiles et que MM. Enriquez et Sicard ont constaté « la présence de mononucléaires granuleux dans deux cas de varicelle étudiés avec R. Monod ».

4° D'après MM. Weill et Roubier, les caractères hématologiques de la varicelle sont bien différents de ceux de la variole. Nous n'insisterons pas sur cette comparaison, n'ayant jamais eu l'occasion d'examiner de variole. Il nous semble toutefois que dans un certain nombre de cas la formule leucocytaire de la varicelle présente d'une façon atténuée des caractères analogues à celle de la variole. Sans doute, on ne constate pas une myélocytose aussi accentuée que celle des formes bien caractérisées de la variole, et une forte myélocytose doit faire penser à cette dernière plutôt qu'à une varicelle ; mais il existait des cas où, comme l'écrivent E. Weill et Clerc (*La leucocytose en clinique*, 1904, p. 103), « l'hématologie ne pourrait suffire à entraîner le diagnostic ». C'est du reste une notion bien établie à l'heure actuelle qu'il n'y a guère de formule leucocytaire absolument spécifique.

Hydronéphrose chez une enfant de trois ans,

par M. Villemin.

Une fillette âgée de trois ans à peine entre à l'hôpital Bretonneau

le 19 mai 1909. Elle porte une tumeur abdominale plus volumineuse que les deux poings réunis, étalée dans le flanc gauche, mais débordant la ligne médiane, franchement fluctuante, ne descendant pas dans le bassin, mais refoulée en avant par la pression exercée dans la région lombaire. De l'examen des signes objectifs on peut conclure à l'origine rénale de la tumeur, mais il est plus difficile d'en déterminer la nature.

Les parents affirment qu'elle n'est perceptible que depuis trois semaines, qu'elle n'existait pas à la naissance, qu'il n'y eut jamais aucun trouble urinaire. Cette dernière affirmation est d'autant plus difficile à vérifier que l'enfant urine presque constamment dans son lit.

La laparotomie médiane découvre la tumeur constituée par une hydronéphrose classique qui contenait plus d'un litre de liquide urinaire clair, peu coloré. Il n'y a rien à ajouter à la description bien connue de l'énorme dilatation en entonnoir du bassinet, de l'étalement du parenchyme rénal plus ou moins atrophié, etc..., description applicable en tous points à ce cas particulier. L'uretère réséqué sur une longueur de 10 à 12 centimètres était d'apparence normale. Le liquide contenu renfermait 5 gr. 10 d'urée par litre, 2 gr. 05 de chlorures, 75 miligrammes d'acide urique et de bases xanthiques, des traces indosables de sérine et de globuline. Le dépôt obtenu par la centrifugeuse était excessivement faible, ne renfermant que des cellules épithéliales plates dégénérées, quelques leucocytes surtout polynucléaires et de rares globules rouges.

La loge rénale fut obturée par un plan de sutures sur le péritoine pariétal postérieur et l'abdomen refermé après que l'exploration directe eût permis de constater l'intégrité du rein droit. L'enfant sortit guérie treize jours après l'intervention.

C'est surtout une difficulté d'interprétation pathogénique que soulève cette observation. La nature de l'obstacle qui s'opposait au cours de l'urine nous échappe. S'il y a une certaine difficulté à faire pénétrer un stylet du bassinet dans l'orifice uretéral, en revanche rien n'est plus facile que de conduire l'instrument de

l'uretère dans la poche distendue par l'urine. Le calibre normal de l'uretère permet de rejeter l'idée de valvules ou rétrécissements de nature congénitale siégeant sur les voies urinaires inférieures. D'autre part il n'est guère possible d'admettre une hydronéphrose acquise relevant de la lithiase urinaire. Le liquide contenu était d'une parfaite limpidité, en rapport avec sa pauvreté en matériaux inorganiques et la centrifugation ne donnait qu'un dépôt absolument insignifiant où le microscope ne révélait pas trace de cristaux urinaires.

De sorte que si l'on n'admet point l'influence pathogénique d'une coudure assez accentuée que faisait l'uretère avec le bassinet au niveau de son implantation supérieure, cette observation doit rentrer dans la liste déjà longne des hydronéphroses de cause inconnue.

Sur 9 opérations pratiquées jusqu'à ce jour sur des enfants et recueillies par Martin, 7 ont été faites par la voie lombaire et deux seulement, celle de Thornton et celle de Thiersch sur des enfants de 7 et de 4 ans, par la voie transpéritonéale. A notre avis cette seconde manière de faire nous paraît préférable pour les hydronéphroses volumineuses comme celle-ci, l'étroitesse de l'espace intercosto iliaque pouvant être un obstacle à l'exérèse chez les jeunes sujets. Mais elle a surtout l'avantage inappréciable de permettre l'exploration directe et précise de l'autre rein avant de procéder à l'extirpation de l'organe malade.

Un cas d'autoétranglement du diverticule de Meckel,

par M. Villemin.

Un garçon de cinq ans, indemne de troubles intestinaux antérieurs, entre à l'hôpital Bretonneau le 4 juin 1909 dans un état général très grave. Des douleurs abdominales diffuses très aiguës, accompagnées de vomissements bilieux, ont débuté brusquement depuis une semaine. Les évacuations alvines ont eu lieu tous les jours. Depuis trois jours l'aggravation est manifeste ; le ventre est excessivement

douloureux au moindre attouchement ; des contractions intestinales revenant par crises se montrent à intervalles irréguliers. Les vomissement continuent. L'anorexie est absolue.

A son entrée l'enfant est pâle ; le facies péritonéal est typique, les yeux sont excavés, le nez est froid, la langue est sèche, les extrémités sont glacées et cyanosées. La température est de 38°4, le pouls est filiforme, donne 124 pulsations à la minute.

Le ventre non ballonné est souple ; le péristaltisme de l'intestin est perceptible à la main qui l'explore. La douleur à la pression étendue à tout l'abdomen est plus vive dans le flanc droit au niveau du point de Mac Burney et un peu au-dessus. La sonorité est normale partout.

Séance tenante *laparotomie latérale droite*. La région cæco-appendiculaire est normale. Une sécrétion péritonéale louche, visqueuse, peu abondante recouvre les anses intestinales dans tout l'abdomen. Dans le flanc droit, au dessous du foie est une masse dure, arrondie, cerclée à sa base par une bride tendue qui se rompt au cours des manœuvres d'exploration. Alors seulement on peut mettre au jour un diverticule de Meckel implanté sur la face convexe d'une anse grêle. L'organe en forme de tête de marteau est surmonté de faux diverticules secondaires qui mamelonnent une de ses extrémités, tandis qu'à l'autre se trouve un prolongement effilé qui s'enroulait autour du pédicule en y traçant un sillon des plus marqués. Il n'a pas été possible de découvrir le lieu d'implantation terminale de cette bride. Il siégeait vraisemblablement dans la région sous-hépatique ; mais à coup sûr elle ne s'attachait pas à l'ombilic. Etranglé fortement par elle au niveau de son insertion iléale, le diverticule était violacé et même gris ardoisé par places, évidemment en imminence de sphacèle. La péritonite généralisée concomitante dépendait des altérations de ses parois.

Résection du diverticule ; trois plans de suture sur l'intestin ; drainage maintenu pendant trois jours ; guérison sans incidents.

Parmi les accidents nombreux et variés auxquels donne naissance le diverticule de Meckel, nous n'avons trouvé dans la litté-

rature médicale qu'un seul cas de cette diverticulite spéciale par étranglement interne, c'est celui de Child, publié dans la *Lancet* en 1906. Le pédicule était étranglé par l'extrémité terminale de l'organe qui était adhérent à la vessie.

Corps étranger de la bronche gauche,

par M. Villemin.

Une fillette de 6 ans se présente à l'hôpital Bretonneau pour un corps étranger des voies respiratoires, la radiographie le montre implanté dans la bronche gauche. C'est un protège-crayon en métal, de forme conique, mesurant 28 millimètres de long sur 8 millimètres de diamètre. L'accident remonte à plus d'une semaine pendant laquelle l'enfant a été soumise au régime des purées abondantes.

La respiration ne paraît pas trop gênée. A l'auscultation l'obscurité respiratoire est complète, et la radiographie traduit ce collapsus pulmonaire par une teinte sombre très marquée qui fait contraste avec la transparence du côté sain.

Le 30 avril, la petite malade est anesthésiée, placée dans la position de Rose, et pendant une heure les tentatives pour faire franchir la glotte à un tube métallique à éclairage interne (genre Killian) restent infructueuses. L'épiglotte dévie constamment l'extrémité de l'instrument vers l'œsophage.

Le lendemain, après trachéotomie préalable, le même tube introduit dans la trachée fait voir très nettement l'éperon de la bifurcation bronchique et se laisse facilement engager dans la bronche gauche.

Mais alors se présente une difficulté insurmontable : le corps étranger profondément engagé dans la bronche est recouvert de mucosités abondantes. On ne peut songer à les étancher à l'aide de tampons de coton montés sur de longs stylets, parce que le tube incliné et enfoncé dans la bronche gauche obture complètement la droite et l'enfant asphyxie. Le temps matériel manque donc à chaque manœuvre pour assécher la bronche et pour chercher à voir le corps étranger, sous peine de tuer l'opérée.

Renonçant alors à la bronchoscopie, j'introduis directement par la plaie trachéale une longue pince, et après trois ou quatre tâtonnements, je réussis à retirer l'objet sans difficultés.

Au bout d'un mois l'enfant sortait guérie sans accidents d'aucune sorte, les signes d'auscultation ayant ressemblé à ceux que donne l'évolution un peu prolongée d'une bronchopneumonie plus ou moins bâtarde. A ce moment il persistait encore du souffle et de gros râles crépitants. Une seconde radiographie montre que la transparence pulmonaire est encore imparfaite.

De cette observation nous croyons pouvoir tirer les considérations suivantes :

1° Elle confirme ce fait que chez les enfants très jeunes la bronchoscopie supérieure ou transglottique est d'une difficulté telle que il est préférable de pratiquer d'emblée la trachéotomie et de procéder à la bronchoscopie inférieure ou sous-glottique.

2° Lorsque le corps étranger n'est pas dans la trachée, mais engagé profondément dans une bronche, l'emploi d'un tube fenêtré percé de trous dans sa partie terminale, est indispensable pour permettre à la respiration de continuer par l'autre bronche. Mais alors l'échauffement par la petite lampe électrique devient dangereux.

3° Le caractère de haute précision que donne aux recherches des corps étrangers l'instrumentation bronchoscopique dont nous disposons aujourd'hui ne doit pas nous faire abandonner l'emploi des procédés anciens, et parmi eux la prise directe à l'aide de pinces appropriées sans le secours de la vue quand la radiographie ne laisse subsister aucun doute sur la position exacte du corps étranger.

Varicelle et scarlatine,

par MM. P. Nobécourt et Milhit.

Au nombre des associations morbides que les hasards de la clinique permettent de rencontrer, celle de la varicelle et de la scarlatine n'a guère été étudiée. Elle est passée sous silence dans les traités récents. On en trouve cependant un certain nombre d'observations dans les thèses de Bez (1877), de Poullain (1894), de Cl. Marie (1894), dans les mémoires de Comby (1896), de Bézy (1).

Nous avons pu observer au début de cette année, dans le service du professeur Hutinel, à l'Hôpital des Enfants-Malades, 20 cas de varicelle chez des enfants soignés au pavillon de la scarlatine. Le premier cas a été constaté le 22 janvier 1909, et les suivants se sont succédé jusqu'au 8 avril.

Voici les observations résumées sous forme de tableau.

NOMS ET AGE.	DATE D'APPARITION DE LA VARICELLE.	NOMBRE DE JOURS écoulés depuis le début de la scarlatine.	OBSERVATIONS CLINIQUES.
1. W... 13 ans 1/2 . .	22 janvier . .	14.	Eruption varicelleuse assez confluente, 6 jours de flèvre à maximum 39° 5 ; albuminurie pendant 4 jours.
2. K. André, 5 ans 1/2. . .	8 février. . .	19.	Eruption discrète, pas de flèvre ; léger louche d'albumine ; liquide céphalo-rachidien normal.
3. K. Germ., 5 ans.	10 février . . .	16.	Éruption discrète, pas de flèvre ; un peu d'albumine. Venu du pavillon des douteux, le 24 janvier.
4. K. Georg. 6 ans.	10 février . . .	17.	*Éruption très confluente, suppuration* abondante ; flèvre

(1) Bézy, Association scarlatino-varicelleuse chez l'enfant (Etude diagnostique). *Archives des maladies des enfants*, I, 1898, p. 671.

NOMS ET AGE.	DATE D'APPARITION DE LA VARICELLE.	NOMBRE DE JOURS écoulés depuis le début de la scarlatine.	OBSERVATIONS CLINIQUES.
—	—	—	—
			plusieurs jours à 39° ; albumine. Venu du pavillon des Douteux, le 24 janvier
5. G. *André.*, 4 ans 1/2. . .	12 février. . .	22e jour. . .	*Rechute de scarlatine ou rash scarlatiniforme* (angine, langue dépouillée, 40°, albumine) ; en même temps varicelle discrète, amélioration rapide ; liquide céphalo-rachidien normal.
6. L. Théod., 3 ans 1/2. . .	14 février. . .	34	Varicelle discrète, pas de fièvre, pas d'albumine.
7. B. Marg. 3 ans.	21 février. . .	35.	Éruption très intense : fièvre à 39° durant 4 jours (vésicules sur la face interne des joues et la langue), pas d'albumine.
8. B. Marcel., 4 ans.	22 février. . .	24.	Éruption très confluente ; 40° pendant 3 jours ; *suppuration de toutes les vésicules* ; pas d'albumine, ponction lombaire négative.
9. F. Maur., 4 ans 1/2 . . .	24 février. . .	16	Éruption extraordinairement intense, avec une localisation symétrique aux lombes et aux fesses ; bulles presque confluentes aux lèvres, 40° pendant quelques jours, pas d'albumine, peu de suppuration ; liquide céphalo-rachidien normal.
10. L. Marg., 3 ans	24 février. . .	23.	Légère varicelle ; pendant 2 à 3 jours menaces de broncho-pneumonie ; légère poussée thermique, puis amélioration, albumine.
11. M. Rob. 8 ans.	28 février. . .	37.	Éruption discrète, pas d'albumine, pas de fièvre.
12. L. Eug., 13 ans	28 février. . .	4	Était salle Gillette, pour rhumatisme, depuis le 4 février : *3 poussées* successives de bulles varicelleuses très grosses et entourées

NOMS ET AGE.	DATE D'APPARITION DE LA VARICELLE.	NOMBRE DE JOURS écoulés depuis le début de la scarlatine.	OBSERVATIONS CLINIQUES.
—	—	—	—
			d'une auréole inflammatoire surtout à la face : tendance à l'ulcération profonde de 2 à 3 éléments à la face, et d'une dizaine sur le tronc et l'abdomen : ce fut la forme la plus sévère, et la seule évoluant en même temps que l'éruption de la scarlatine ; 39° 5 pas d'albumine.
13. B. Lucien, 3 ans.	15 mars . . .	19.	Éruption assez intense : 5 jours de fièvre jusqu'à 39° 6, pas d'albumine.
14. L. And., 6 ans.	22 mars. . . .	17.	Éruption discrète, pas de fièvre, pas d'albumine. Venu du pavillon des Douteux, le 5 mars.
15. M. Pierre, 3 ans 1/2 . . .	24 mars. . . .	24.	Éruption discrète, pas d'albumine.
16. G. Georges, 19 mois (au sein).	2 avril. . . .	26.	Temp. assez élevée, 39°, mais abcès tuberculeux multiples, intradermo positive ; éruption varicelleuse discrète, pas d'albumine.
17. L. Rob., 2 ans	3 avril. . . .	24.	Éruption très confluente, particulièrement sur le thorax ; quelques vésicules sur la voûte du palais, pas d'albumine, intradermo négative.
18. R... 3 ans 1/2. . .	3 avril. . . .	10.	Fièvre 39° ; éruption moyenne, pas d'albumine ; intradermo négative. Le frère est soigné chez ses parents pour varicelle.
19. J. Faucill., 4 ans 1/2 . . .	8 avril. . . .	16.	Éruption moyenne, intradermo positive, albumine.
20. A. André, 3 ans.	8 avril. . . .	23.	Éruption très confluente, composée d'éléments très polymorphes les uns, tout petits, d'autres au contraire, très volumineux, pas de fièvre, intradermo positive ; albumine, quelques rares leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

I. — L'épidémie de varicelle que nous avons observée s'est comportée au point de vue de la contagion comme toutes les épidémies hospitalières de cette maladie. Le premier cas est apparu le 22 janvier chez une fille de 13 ans 1/2, au 14ᵉ jour de la scarlatine ; quand elle est entrée au Pavillon, elle était donc déjà contagionnée, puisque l'incubation de la varicelle est en général de 14 ou 15 jours. Il a été le point de départ d'une première série de cas apparus du 8 au 14 février (obs. 2, 3, 4, 5, 6), c'est-à-dire du 17ᵉ au 23ᵉ jour après son apparition. Cette première série de varicelleux a contagionné une deuxième série d'enfants (obs. 7, 8, 9, 10 et 11), chez lesquels la maladie a débuté du 21 au 28 février, c'est-à-dire du 13ᵉ au 20ᵉ jour après le premier cas de la série précédente. Puis la deuxième série en a contagionné une troisième (obs. 13, 14, 15), dont le premier cas est apparu le 15 mars, c'est-à-dire exactement 15 jours après le dernier de la série précédente, et le dernier le 24 mars. Enfin il y a eu une quatrième série (obs. 16, 17, 19, 20) du 2 au 8 avril, dont le premier cas s'est manifesté 18 jours après le premier de la série précédente.

Toutes les observations que nous venons d'énumérer sont très vraisemblablement des varicelles intérieures, car les enfants qui en ont été atteints étaient déjà en évolution de scarlatine et isolés depuis 16 à 37 jours. Deux autres malades (obs. 12 et 18), abstraction faite naturellement du premier, dont la varicelle a débuté aux 4ᵉ et 10ᵉ jours de la scarlatine, étaient évidemment entrés en période d'incubation.

La *durée de l'incubation* a été assez variable. Elle peut être précisée avec assez de rigueur puisque les malades étaient isolés dès l'apparition des premières bulles caractéristiques. Elle a varié de 17 à 23 jours pour la première série, de 13 à 20 jours pour la seconde série, de 15 à 24 jours pour la troisième série, de 18 à 24 jours pour la quatrième.

La longue durée de l'incubation est intéressante à signaler, bien qu'elle ne soit pas spéciale à l'association scarlatino-varicelleuse ; si en effet l'incubation est en moyenne de 14 à 15 jours,

elle peut se prolonger et atteindre jusqu'à 23 et même 25 jours (1). Elle confirme toutefois l'opinion que souvent on constate une prolongation de l'incubation quand la varicelle se déclare après une fièvre éruptive (Hutinel et L. Martin) (2).

II. — Dans un seul cas (obs. 12), chez une fillette de 13 ans soignée dans le service de M. Richardière pour rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine et la varicelle ont évolué presque simultanément, la seconde ayant débuté seulement quatre jours après le début de la première. La scarlatine a été normale, mais la varicelle a été particulièrement intense et la plus sévère de celles que nous avons observées: il y a eu trois poussées successives de bulles ; elles étaient très grosses et entourées d'une auréole inflammatoire, surtout marquée à la face ; plusieurs éléments, deux ou trois à la face, une dizaine sur le tronc, ont présenté une tendance manifeste à l'ulcération profonde, la température s'est élevée à 39°5 ; toutefois les urines n'ont pas été albumineuses. La malade a guéri, mais la peau a conservé d'assez nombreuses cicatrices. Nous ne parlerons plus de cette observation dans les considérations, qui vont suivre.

Dans les autres cas la varicelle est apparue de 14 à 37 jours après le début de la scarlatine ; le début plus ou moins tardif ne paraît pas avoir influencé les symptômes et l'évolution de la seconde affection.

L'*intensité de l'éruption* a été très différente. Elle a été *discrète* dans 9 cas (obs. 2, 3, 5, 6, 10, 11, 14, 15, 16), *asssez confluente* dans 4 cas (obs. 1, 13, 18 et 19), *très confluente* dans 6 cas (obs. 4, 7, 8, 9, 17, 20). Une semblable variété s'obverve dans toutes les épidémies, toutefois il faut noter que la varicelle a été très confluente dans le tiers des cas environ.

L'*élévation de la température* a été assez variable. Mais, si souvent il y a eu apyrexie ou légère élévation thermique, dans près de la moitié des cas par contre la température a été assez élevée

(1) R. Cruet, *L'incubation de la varicelle*. Thèse de Paris 1899.
(2) Hutinel, *Les maladies des enfants*, 1909, I, p.452.

(39° et 40°) pendant plusieurs jours. Les cas de varicelle avec une élévation thermique de cette nature, sont somme toute assez rares.

Les *complications cutanées* n'ont été observées que dans trois cas (obs. 4, 8 et 9) et ont consisté dans la *suppuration* d'un grand nombre de bulles (le pus contenait des streptocoques).

Chez un malade (obs. 5), le début de la varicelle qui s'est fait 22 jours après l'éruption de scarlatine, a été précédé soit d'une *rechute de la scarlatine*, soit d'un *rash scarlatiniforme*. Il y a eu une angine érythémateuse, la température s'est élevée à 40°, la langue a desquamé. Il est difficile de se prononcer sur la nature de cette éruption : en effet, d'une part on peut observer des rechutes véritables dans la 3e ou la 4e semaine de la scarlatine ; d'autre part, on rencontre de temps en temps des rash scarlatiniformes au début de la varicelle. L'existence de l'angine, le dépouillement de la langue feraient plutôt penser à une rechute de la scarlatine.

Dans 8 cas seulement, il y a eu une *albuminurie* légère et de courte durée ; il s'agissait d'enfants dont la varicelle avait débuté du 14e au 23e jour de la scarlatine. Chez les scarlatineux, qui n'ont pas eu la varicelle, l'albuminurie s'est rencontrée dans la même proportion.

Nous ajouterons que la *ponction lombaire* pratiquée un certain nombre de fois a donné un liquide céphalo-rachidien normal et que les deux maladies associées pas plus qu'isolées ne se sont opposées à l'apparition de l'*intra-dermo-réaction* de Mantoux.

De l'étude précédente, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Quand la varicelle survient au décours de la scarlatine, son incubation est en général plus longue que quand elle apparaît chez un sujet sain ; dans la plupart des cas sa durée a été supérieure à 14 jours ;

2° Lorsque la varicelle coïncide avec l'éruption de la scarlatine, elle est particulièrement sévère. Quand elle survient pendant la convalescence, la proportion des cas où l'éruption et la

fièvre sont intenses est plus grande que lorsqu'elle apparaît chez les sujets normaux. En tout cas, elle reste une maladie à pronostic bénin, la mortalité a été nulle.

M. H. Leroux. — J'ai observé récemment 4 cas de cette association de scarlatine et de varicelle : 1° une fillette entrée le 17 mai et qui eut la varicelle au 6e jour de sa scarlatine ; 2° Un garçon entré le 20 mai, qui présenta le 24 mai une éruption de varicelle, le 8e jour de sa scarlatine. L'éruption fut constituée par de grosses bulles, et il contamina deux autres petits malades ; 3° le premier qui était entré à l'hôpital le 18 mai, eut la varicelle le 8 juin, varicelle normale ; 4° le deuxième, entré le 4 mai, eut la varicelle le 9 juin : c'était un garçon de 8 ans, et son corps fut couvert de milliers de boutons. L'éruption fut très intense sur les muqueuses de la bouche, du pharynx et du prépuce. Beaucoup de boutons suppurèrent

M. Variot. — J'ai vu, il y a quelques années, un cas de varicelle mortelle après la scarlatine : l'enfant eut une forte hyperthermie, une éruption abondante dont un grand nombre de bulles suppurèrent. L'enfant fut atteint d'affaiblissement progressif et mourut. Sans aucun doute, la scarlatine avait aggravé la varicelle au point de la rendre fatale.

Ablation du thymus,

par MM. Victor Veau et J. Olivier.

Grâce à l'obligeance de M. Comby et du professeur Hutinel, nous avons opéré deux enfants dont nous rapportons d'abord les observations avant d'en tirer quelques conclusions (1).

Obs. I. — *Ablation partielle du thymus chez un enfant* (13 *mois*) *après une série de crises graves de suffocation. Guérison.* — Angélique

(1) Nous avons opéré un troisième enfant. L'observation en sera publiée dans les *Archives de médecine des enfants*. L'opération en est trop récente pour en faire état. Le résultat immédiat fut excellent.

N..., née le 23 avril 1908 de parents d'origine allemande. Le père a 29 ans, la mère 26 ans, ils ont toujours été bien portants. Dans leurs antécédents on note seulement la mort par tuberculose de la grand' mère maternelle. La grossesse fut normale et l'accouchement se fit à la Maternité sans difficultés.

La petite s'éleva facilement. Jamais de bronchite, mais elle semble avoir eu quelquefois du coryza sans que jamais il s'écoulât par le nez du pus ou du sang. Il n'y a pas d'antécédent syphilitique chez les parents ; l'enfant n'en présente aucun stigmate.

La respiration fut toujours facile, la voix toujours normale, même perçante.

Rien d'anormal n'avait attiré l'attention des parents. Dans la nuit du 17 au 18 mai 1909, ils sont réveillés vers minuit par un bruit strident de la respiration : l'enfant dormait toujours, mais respirait avec peine ; la gène semblait surtout inspiratoire, la bouche était fermée.

Les parents effrayés réveillent l'enfant qui se met à crier. Alors la difficulté respiratoire est encore plus vive : l'enfant devient bleue. La mère le prend dans ses bras. La gêne respiratoire s'atténue, l'enfant se rendort, on le recouche. Mais une heure après même gêne respiratoire calmée de nouveau par la station verticale. A quatre reprises différentes un pareil accès de suffocation se produit.

Dès le mardi matin l'enfant est conduit à la consultation des Enfants-Malades où il est vu par M. Comby qui constate de la difficulté respiratoire, mais rien d'inflammatoire dans le pharynx : il l'admet dans son service des douteux et nous en parle le soir même.

Nous voyons l'enfant à 6 heures. La gène de la respiration est manifeste : à chaque inspiration il y a du tirage sus-sternal et épigastrique ; l'expiration ne semble pas gênée ; l'enfant n'a pas de signes de cyanose, son visage est rose, ses ailes du nez battent très légèrement Sa voix est abaissée sans cependant être rauque. L'auscultation faite par M. Comby a été négative. La percussion du sternum découvre une faible matité au niveau du manubrium. La pulpe du doigt placée au-dessus de la fourchette sternale permet de sentir à l'expiration une petite masse arrondie qui disparaît à l'inspiration.

L'examen du pharynx est négatif ; pas de rougeur, pas de fausses membranes.

L'enfant présente quelques signes de rachitisme ; il fut nourri au sein jusqu'à 10 mois, puis au lait qui fut mal supporté ; mais il n'eut pas de diarrhée. Sa fontanelle antérieure est largement ouverte ; son abdomen peu volumineux. Son poids (à 13 mois) est de 7 kil. 450 (la normale à 12 mois est de 8 k. 950). Sa taille de 69 cm. 5 [la normale à 12 mois (Variot) est de 70 cm.].

La nuit a été assez agitée : une infirmière n'a pas quitté le chevet de la petite malade ; à plusieurs reprises elle présente des crises de suffocation analogues à celles de la veille qui furent calmées comme les précédentes par la station verticale.

L'enfant s'alimente bien.

Les parents avaient été tellement effrayés par les crises d'asphyxie qu'ils consentents ans aucune difficulté à l'opération qui est pratiquée le lendemain à l'hospice des Enfants-Assistés dans le service de M. Jalaguier.

Opération le 19 mai 1909 en présence de M. Comby et de son interne M. Charrier.

Anesthésie au chloroforme avec l'appareil de Ricard. L'enfant s'endort très facilement. Pendant toute l'opération l'anesthésie fut des plus régulières (1).

Lavage du cou au savon, à l'alcool et à l'éther, puis application de teinture d'iode.

L'opérateur est à droite, l'aide à gauche. Incision médiane commençant à 2 centimètres au-dessus du sternum, finissant à 1 cm 1/2 au-dessous de la fourchette sternale. Suintement sanguin peu abondant dans la graisse sous-cutanée. Au milieu de l'incision on voit que les lobules adipeux se déplacent par le fait de la respiration, tandis que la graisse au-dessus et au-dessous est normalement fixe. On place de chaque côté deux pinces hémostatiques moins pour arrêter l'hémorragie que pour éverser les lèvres de la plaie et mieux voir la région profonde. On incise le tissu graisseux dans toute la hauteur

(1) Nous insistons sur les facilités de l'anesthésie parce que on a soutenu récemment (von Kundrat, Audebert) que la mort chloroformique était souvent due à une hypertrophie du thymus.

et on met en évidence une lame aponévrotique très nette quoique peu dense qui représente l'aponévrose cervicale superficielle.

Incision au bistouri de cette lame sur toute la hauteur de l'incision cutanée ; alors apparaît une couche musculaire (sterno-thyroïdiens) non séparée sur la ligne médiane. Cette couche est dissociée à la sonde cannelée et au bistouri. Les bords sont écartés. On tombe alors sur une nouvelle couche conjonctive pas plus résistante que la première. A travers elle on voit nettement le thymus qui monte et descend à chaque respiration ; il disparait complètement pendant l'inspiration et se gonfle comme un ballon pendant l'expiration. La lame qui le recouvre est incisée au bistouri. La glande est alors saisie avec une pince de Kocher qui la maintient fixe et l'empêche de fuir pendant l'inspiration. Avec une sonde cannelée on sépare la glande de sa loge ; ceci se fait avec la plus grande facilité sans aucune hémorragie. On extériorise ainsi un segment de 3 centimètres de hauteur ; mais dans un mouvement d'inspiration un peu plus énergique la glande fixée par la pince nous reste dans la main. Il est remarquable que cette glande est très molle et presque diffluente.

Aucune ligature sur le pédicule puisqu'il s'est rompu de lui-même, d'ailleurs rien ne saigne.

La partie réséquée ne représente que le pôle supérieur du lobe gauche. Malgré une recherche minutieuse on n'a pu trouver de lobe droit.

Après ablation de ce segment thymique nous avions une cavité qui s'enfonçait derrière le bord supérieur du sternum. Elle avait le volume de l'extrémité du petit doigt ; sa face postérieure est formée par la trachée qui n'est pas à nu, car elle est recouverte par une couche de tissu cellulaire très appréciable dans laquelle cheminent deux veines verticales isolées qui doivent être des veines thyroïdiennes médianes.

On ferme la cloison musculo-aponévrotique avec 4 points au catgut 0. Le point inférieur tend beaucoup et ne peut amener au contact les deux lèvres musculaires.

L'hémorragie a été si peu abondante que nous n'avions pas placé un seul fil de ligature.

Suture de la peau au crin de Florence

L'opération avait duré moins de 10 minutes et nous avions été très lentement pour nous rendre bien compte de la région anatomique.

La portion de thymus excisée avait le volume d'une noisette, elle est de couleur grisâtre ; elle ne pèse que 2 grammes.

L'examen histologique fut pratiqué par M. Charrier et montra un thymus de structure normale avec une circulation un peu exagérée.

Suites opératoires. — Les résultats immédiats furent remarquables. La respiration fut normale immédiatement, l'enfant s'endormit jusqu'au soir. Quand il se réveilla il but un peu de lait et n'eut aucun vomissement.

La nuit fut très calme, l'infirmier n'eut pas à s'occuper de l'enfant. L'alimentation fut normale dès le deuxième jour.

La température rectale, qui le soir de l'opération atteignit 38°3, oscilla toujours entre 37°2 et 37°5.

Le 4e jour les fils sont enlevés. Le 8e jour, l'enfant est rendu à ses parents complètement guéri sans pansement.

Dans ce cas, nous avons opéré pour des accidents aigus d'asphyxie suivis de gêne respiratoire permanente.

Nous avons opéré d'urgence dès que nous avons pu. Nous aurions aimé suivre l'enfant pour l'observer mieux, nous aurions aimé le faire radiographier, nous n'avons pas osé attendre, instruits par des exemples malheureux d'enfants morts victimes de notre expectation.

Sur quels signes cliniques avons-nous basé notre hypothèse d'accidents causés par le thymus ? Il est certain que nous n'avions pas de signes de certitude. Nous avons opéré parce que l'enfant avait présenté des accidents graves de suffocation qui ne pouvaient être imputés à aucune affection évidente. Le pharynx était libre ; il n'y avait pas d'infection laryngée. L'hypothèse du spasme de la glotte avait été éliminé par absence de cause. M. Comby ne s'arrêtait pas au diagnostic d'adénopathie trachéobronchique en raison des caractères de la respiration, de l'habitus du malade, de ses antécédents. D'après les commémoratifs, on ne pouvait pas incriminer un corps étranger.

Comme signe physique, nous avions la sensation d'une masse supra-sternale, mais nous croyons qu'on sent quelque chose chez tous les enfants. Même les thymus petits sont perceptibles. La matité du manubrium est un signe bien difficile à mettre en évidence, sauf dans les cas très accentués. Les caractères fournis par la radiographie ne nous semblèrent pas assez utiles pour différer notre intervention, nous croyons du reste qu'Hochsinger en a exagéré l'importance.

Nous opérions donc sans signe des certitudes. Mais qui m'indiquera actuellement quels sont ces signes ?

Nous avons opéré de la manière la plus simple, comme nous continuerons à opérer : incision médiane verticale sus-sternale, énucléation sous-capsulaire. L'intervention fut des plus bénignes, nous n'eûmes même pas un vaisseau à lier.

Nous avons trouvé un thymus petit et n'en avons réséqué que 2 grammes. Manifestement ce thymus ne saurait comprimer la trachée et cependant l'amélioration fut incontestable et rapide. Faut-il en conclure que les accidents n'étaient pas dus au thymus ? Anatomiquement on pourrait le faire. Mais le fait clinique est là. L'opération a guéri rapidement et radicalement notre malade.

Est-ce que chez cet enfant les accidents aigus de l'avant-veille et de la veille étaient dus à une congestion subite et passagère de la glande ? Nous aurions opéré quand la glande était redevenue normale. — C'est possible, mais nous ne pouvons pas le croire parce que nous avons trouvé une région anémique. Aucune trace de congestion. Nous n'avons même pas placé une ligature.

Nous avons été frappé de trouver une glande œdémateuse, la couche conjonctive qui l'entourait était comme gorgée de liquides séreux quand nous avons pincé la glande pour la fixer et l'énucléer, ce n'est pas du sang qui était exprimé par les mors de la pince, mais un liquide clair même pas rosé. Si nous voulions faire de la théorie, nous nous demanderions si ce liquide n'est pas irritant pour les nerfs nombreux placés dans le voisinage.

Le fait matériel reste sur lequel nous ne pouvons donner d'ex-

plications : accidents graves amendés brusquement par l'ablation partielle d'un thymus petit.

Notre seconde observation est moins encourageante. Il s'agit d'un stridor congénital nullement modifié par l'ablation d'un thymus relativement volumineux.

Obs. II. — *Stridor congénital. Thymectomie subtotale. Persistance du stridor.* — H... Bernard, âgé de 11 mois. Les parents sont des juifs autrichiens. Le père est tailleur, la mère âgée de 25 ans a deux enfants plus âgés, normaux. Un frère du père était atteint de la même affection pendant sa première enfance et a guéri spontanément.

L'enfant est né à terme après une grossesse normale. L'accouchement fut facile. L'enfant était très chétif. Pendant plusieurs semaines on crut qu'il ne vivrait pas, il avait un ventre énorme plus gros qu'actuellement.

Il est à noter qu'à la naissance la respiration était absolument normale. Vers l'âge de deux mois l'enfant commence à ronfler surtout en dormant, puis cette respiration stridoreuse s'accentue et devient permanente.

A quatre mois l'enfant est envoyé en nourrice.

A cinq mois apparaissent des crises de suffocation uniquement diurnes et hors de l'état de sommeil. Pendant ces crises qui duraient une dizaine de minutes, l'enfant devenait bleu.

La mère reprend l'enfant à l'âge de 6 mois, lui fait une médication externe (cataplasmes, bains) qui calment les crises de suffocation sans empêcher leur reproduction. Ces temps derniers, comme les crises étaient plus fréquentes, la mère se décide à conduire l'enfant à l'hôpital où il est vu par M. Hutinel qui pense à une hypertrophie du thymus et veut bien nous l'adresser.

Admis le 29 mai 1909 dans le service de M. Jalaguier.

L'enfant semble normalement constitué et assez vigoureux. On est frappé immédiatement par le type de sa respiration. L'inspiration est bruyante, ronflante, prolongée, mais semble insuffisante. L'expiration est silencieuse, l'enfant a une voix claire, pas de cyanose, dépression sus-claviculaire à peine marquée. L'enfant est assis dans son lit la figure éveillée.

Quand il crie l'inspiration est encore plus bruyante, mais toujours sans cyanose. Quand il dort le stridor diminue d'intensité mais il persiste encore.

La palpation de la dépression sus-sternale fait reconnaître une masse molle qui ne semble pas plus volumineuse que normalement. Les résultats de la percussion sont douteux.

En découvrant l'enfant on note un ventre énorme avec circulation collatérale marquée. On sent des ganglions inguinaux et axillaire bilatéraux, la rate semble normale. La fontanelle est petite.

Opération le 29 mai 1909. L'anesthésie générale au chloroforme avec l'appareil de Ricard fut aussi facile que dans le cas précédent.

Incision médiane de 3 centimètres, descendant 1 cent. 1/2 au-dessous de la fourchette sternale. Le tissu cellulaire sous-cutané suinte en nappe ; quelques pinces ont vite raison de cet écoulement momentané.

L'aponévrose cervicale superficielle est facilement reconnue sur toute la hauteur de l'incision. Incision de cette lame entre les deux tendons des muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui apparaissent recouverts d'une lame conjonctive. Sur la face profonde du bord interne du sterno-mastoïdien gauche, on voit une veine volumineuse qui est peut-être la jugulaire interne reportée anormalement en dedans. Les deux muscles sont réclinés par deux écarteurs.

Le rideau musculaire des deux sterno-thyroïdiens est divisé à la sonde cannelée, les bords sont placés sous les écarteurs. Aussitôt on aperçoit une masse grise mobile avec la respiration recouverte d'une lame fibreuse assez dense. Celle-ci est déchirée à la sonde cannelée, le thymus gris-blanc apparaît alors libre. On le saisit avec une pince et on libère la glande de sa loge avec une sonde cannelée. Cela se fit avec la plus grande facilité ; il nous a semblé que c'était en avant, derrière la fourchette sternale, que la glande adhérait le plus à sa capsule, mais cette adhérence était, là encore, très faible. En faisant des prises successives avec des pinces appliquées de plus en plus bas, nous arrivons ainsi à extérioriser une masse thymique de plus en plus longue. Pendant cette manœuvre les pinces ont plusieurs fois lâché au moment d'une inspiration un peu forte. Alors la masse glandulaire qui avait le volume d'une grosse noix se précipitait avec force dans le thorax.

En amenant ainsi la glande de proche en proche, on arrive à faire basculer au dehors quelque chose qui ressemble à un pôle inférieur. Nous croyons avoir le lobe glandulaire dans sa totalité. Il est rattaché au dehors par un pédicule grêle dans lequel on ne voit pas de vaisseaux. Pour plus de sûreté on place un fil (catgut 0) sur ce pédicule dont les vaisseaux doivent être bien grêles, car la glande, malgré les déchirures qu'elle a subies, n'a nullement saigné. Les pinces faisaient suinter un liquide séreux même pas teinté en rose.

Nous avions excisé ainsi la totalité du lobe gauche, nous recherchons le lobe droit qu'on aperçoit facilement, recouvert d'une lame conjonctive qui est déchirée à la sonde courbée. Nous extériorisons le lobe droit comme nous l'avions fait pour le gauche mais nous ne poussons pas aussi loin la dénudation quand nous croyons être arrivé à la partie moyenne du lobe, nous serrons un catgut 0 sur la glande et coupons au-dessus.

Pendant toute cette dissection on entendait un petit sifflement inspiratoire dû à l'aspiration de l'air dans le médiastin supérieur. La respiration, sauf peut-être au moment de la traction sur le pôle supérieur droit, n'a pas été modifiée. A la fin de l'opération, elle semble un peu plus libre, mais le même stridor se faisait entendre.

La glande enlevée on avait une cavité qui semblait considérable, elle aurait facilement logé l'extrémité du pouce, elle s'enfonçait derrière le sternum à près de 3 centimètres de profondeur.

Quatre points de catgut 0 ferment le médiastin en prenant les muscles sterno-thyroïdiens et un peu de sterno-cléido-mastoïdien.

Suture de la peau au crin.

Pansement au stérésol.

Poids du lobe gauche excisé en totalité		2 gr.	70
» droit »	partiellement	1	» 85
	Total. . . .	4	» 55

Suites opératoires, des plus simples. L'enfant n'a pas vomi, le soir même il prenait du lait. Sa température n'a pas dépassé 37°5. Le 4e jour nous avions enlevé les fils. L'enfant n'a pas cessé d'être gai et de très bien s'alimenter.

Mais le résultat fonctionnel fut nul, l'enfant continua à avoir le

même rythme respiratoire. Quand il dort ou n'entend pas de bruit, mais dès qu'il s'agite le même bruit se reproduit. Jusqu'à aujourd'hui il n'a pas eu de crises de suffocations.

De ce second fait nous devons aussi tirer quelques conclusions.

La première qui s'impose est qu'il y a un stridor congénital qui n'est pas d'origine thymique nous avouons avoir été très désappointé par les résultats. A cette seconde thymectomie nous croyions guérir ce malade aussi radicalement que le premier parce que nous croyons vraie la théorie d'Hochsinger. L'un de nous vous a rapporté ici les observations de Ehrardt, König, Hinrichs, Schwinn où il s'agissait manifestement de stridor congénital guéri immédiatement par la thymectomie. Nous avions médité un travail de Stryers, qui rapporte un cas de stridor congénital manifestement dû au thymus.

En fait nous avons eu tort de croire que le syndrome stridor est suffisant pour poser une indication opératoire.

Du reste quelques jours après notre intervention paraissait dans les *Archives de médecine des enfants* un article de Bokay qui reprend la théorie soutenue déjà par M. Variot. Il rattache le stridor à une malformation sus-glottique et il prouve sa manière de voir.

Sans doute si Hochsinger était ici, il ne manquerait pas de répondre que notre observation ne prouve rien : en enlevant le thymus qu'il soutient être la cause, nous n'avons pas modifié immédiatement la conséquence qui est la malformation sus-glottique comme dans la paralysie infantile, si on pouvait brusquement rendre la contractilité des muscles disparus, on n'aurait pas, par le fait même, supprimé l'équinisme ou le talus.

Il a peut-être raison, mais ce sont là des discussions bien spécieuses pour prouver l'origine thymique du stridor dans les cas où la thymectomie n'agit pas d'emblée : il faudrait que toujours l'ablation du thymus soit suivie d'une amélioration progressive. Trois observations de Mac Lennan cadreraient avec cette conception. Nous suivrons notre malade et nous vous dirons si l'évolu-

tion justifie la théorie d'Hochsinger. En attendant nous ne retenons que ce fait : la thymectomie a été inefficace contre le stridor.

Ces considérations théoriques nous amènent à des conclusions pratiques. Il faut trouver un moyen clinique de distinguer parmi les stridors ceux qui sont d'origine thymique que nous opérerons, ceux qui sont d'origine purement laryngée que nous respecterons.

En attendant que nous puissions faire cette démarcation, voilà la conduite que nous nous proposons de suivre :

ne pas opérer des malades pour le seul stridor ;

opérer chaque fois que le stridor s'accompagne de signes physiques manifestes d'hypertrophie du thymus (matité, radiographie) ;

opérer encore quand le stridor coexiste avec des crises d'asphyxie. Nous ne savons pas si c'est le stridor purement laryngé qui est le stridor bénin et le stridor thymique qui est le stridor grave s'accompagnant de mort subite. L'avenir nous le dira. Mais dans l'incertitude nous croyons être autorisé à proposer l'intervention dans le second cas.

Chez notre malade nous nous sommes laissé guider par le seul signe stridor : c'est une erreur. Mais notre intervention était justifiée chez cet enfant qui avait présenté des crises graves d'asphyxie. Si ces crises ne se reproduisent pas, notre but sera atteint.

On conçoit que sur un pareil sujet nous ne pouvons donner que des conclusions temporaires. L'avenir nous dira ce qu'il faut en garder. Mais nous ne pourrons modifié nos idées que par la collaboration intime du médecin et du chirurgien.

Dans cette voie nouvelle où entre la pathologie du thymus, nous recevons un encouragement précieux d'un homme pour qui notre considération et notre sympathie n'ont d'égal que notre regret de le voir éloigné de nous. M. Moizard écrivait il y a quelques jours dans le journal de Championnière : « La lecture de telles observations produit une profonde impression sur l'esprit du mé-

decin habitué à considérer pareille lésion comme fatalement mortelle. »

« Avons-nous le droit de nous abstenir quand, en face d'une mort certaine,luit l'espérance d'une guérison définitive ? Je ne le pense pas et je conclus :

« Si l'hypertrophie du thymus nous semble indiscutable, notre devoir est d'avertir la famille,même dans les cas où les risques de compression ne sont pas excessifs,des dangers immédiats ou plus ou moins éloignés qui menacent l'enfant et d'insister sur l'urgence d'appeler un chirurgien ».

M. Variot. — Il n'est pas surprenant que l'intervention opératoire de M. Veau sur le thymus n'ait pas amélioré l'état de l'enfant atteint de stridor laryngé congénital, puisque le bruit de stridor et l'ébauche du tirage dont il est atteint sont liés à une malformation du vestibule du larynx.

Il importe donc, avant de faire appel au chirurgien, de poser le diagnostic différentiel entre les accidents dus à l'hypertrophie du thymus et le stridor laryngé proprement dit causé par une malformation laryngée. J'ai vu un bon nombre d'enfants atteints de stridor laryngé, depuis l'observation avec autopsie, que j'ai présentée à la Société des hôpitaux en 1896 avec MM. Bender, Paul Roger et Le Marc Hadour ; dans aucun cas, je n'ai vu la gêne respiratoire être bien grande ; on voit un tirage léger sus-sternal et sus-claviculaire accompagnant le bruit si accentué inspiratoire qui est le caractère essentiel de cet état morbide, mais je n'ai pas gardé le souvenir qu'un seul de ces enfants ait eu des accidents de suffocation vraiment menaçants.

Le tirage s'exagérait par moments par suite des émotions, des pleurs au cours des explorations, mais il n'y avait ni cyanose, ni pouls parodoxal, aucun des indices qui devaient faire admettre un obstacle laryngé ni imposer le tubage.

Au contraire, dans les cas de stridor déterminés par l'hypertrophie du thymus, il y a des accès de suffocation.

C'est du moins ce qu'il résulte des observations faites par

M. Marfan et par d'autres, et c'est au cours de ces accès que les enfants succombent.

Il semble que l'indication opératoire soit subordonnée aux crises de suffocation qui viennent se superposer au bruit de stridor.

M. Comby. — J'ai vu un certain nombre de cas de stridor congénital ou ayant paru dans les premiers mois de la vie : aucun des enfants n'avait d'accès de suffocation. Dans le stridor congénital la dyspnée est plus ou moins forte, mais elle cesse en dormant. Je crois qu'on peut dire que, si l'enfant suffoque, c'est que le thymus est hypertrophié, et s'il y a seulement stridor avec gloussement, l'origine n'est pas thymique, mais congénitale.

M. Variot. — Je suis très heureux d'être d'accord avec M. Comby sur ce fait capital que les accidents de suffocation ne s'observent pas dans la généralité de cas au cours du stridor laryngé congénital.

Pour fixer le diagnostic, on pourrait recourir à l'examen laryngoscopique, ou même à l'examen direct de l'épiglotte en faisant basculer la langue. L'épiglotte est enroulée, ou en sifflet comme nous l'avons vu avec M. Le Marc Hadour sur des enfants atteints de stridor. Cette malformation n'existe pas vraisemblablement dans les cas d'hypertrophie du thymus.

M. Nobécourt. — Je crois également qu'il n'y a pas d'accès de suffocation dans le stridor congénital et qu'on les observe dans l'hypertrophie du thymus.

M. Variot. — Le stridor, sans aucun doute, n'est pas toujours dû à l'hypertrophie du thymus : dans une autopsie faite avec Chauveau, d'un enfant présentant du stridor congénital, le thymus était normal.

Corset-ceinture en plâtre, corrigeant une scoliose lombaire. Présentation de l'enfant,

par Mme Marie Nageotte-Wilbouchewitch.

La fillette que je prie la Société d'examiner a déjà été présentée ici à la séance d'avril, peu après son arrivée dans notre service. Elle offrait une scoliose lombaire à convexité gauche fort accentuée, et j'ai à ce moment exposé les raisons pour lesquelles j'avais porté le diagnostic de scoliose gauche paradoxale, aggravée, rendue méconnaissable par une sciatique. Je pensais que cette scoliose, malgré son apparence, ne serait pas rebelle au traitement, comme le sont les déviations lombaires réelles, primitives, d'origine osseuse, et vous voyez combien l'état du dos s'est amélioré en l'espace de deux mois. Le traitement a consisté, en dehors des exercices généraux que font tous les enfants du service, dans la suspension latérale sur la barre de Lorenz et dans l'application du corset en plâtre, qu'elle porte encore. La suspension sur la barre transforme la convexité lombaire en concavité et surcorrige puissamment, quoique passagèrement, la déformation ; elle agit surtout en mobilisant la colonne vertébrale dans le sens latéral. Le corset a été appliqué pendant que la surcorrection était obtenue par un hausse-pied placé à gauche et par une bande de traction lombaire gauche (fig. 1 à 5). Une fois sec, il a été fendu en avant sur la ligne médiane, muni de crochets à lacer, si bien que l'enfant le met comme tout autre corset. La forte concavité lombaire gauche du corset montre combien la convexité sous-jacente est renversée, et lorsqu'on examine l'enfant au moment même où elle sort de ce corset, on voit que la déformation est en effet corrigée en grande partie et que l'enfant est capable de se maintenir en bonne attitude plusieurs minutes ; ensuite elle retombe dans la déviation lombaire gauche, mais à un degré infiniment moindre qu'il y a deux mois. Dans quelques autres mois nous pourrons

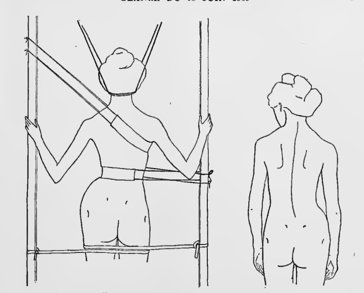


Fig. 1. — Yvonne V... Scoliose lombaire gauche, avant le traitement.
Fig. 2. — Surcorrection de la convexité lombaire gauche pendant l'application du corset-ceinturon en plâtre.

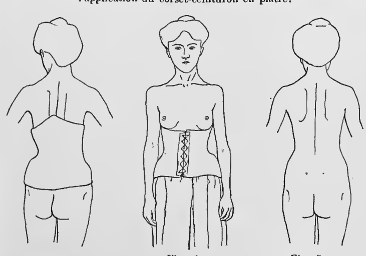


Fig. 3 et 4. — Corset-ceinturon qui transforme en concavité la convexité lombaire gauche.

Fig. 5. — Yvonne V..., deux mois après le début du traitement ; l'attitude correcte peut se maintenir hors du corset.

remplacer le plâtre par un corset en coutil,renforcé d'une attelle en acier, qui maintiendra la concavité de la région lombaire gauche et, si vous le permettez, je vous montrerai cette enfant quand le mal aura été réparé au maximum.

Hémorragie surrénale et abcès du foie au cours d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire chez une enfant de 18 mois,

par MM. L. Babonneix et G. Paisseau.

Des travaux récents ont mis en évidence la fréquence des hémorragies surrénales chez le nouveau-né où elles peuvent être considérées comme les plus fréquentes parmi les hémorragies viscérales si communes à cet âge. Cette fréquence décroît assez rapidement à mesure que l'enfant avance en âge, en outre, l'hémorragie surrénale, bien que signalée à diverses reprises dans les infections aiguës des voies respiratoires, y reste encore assez rare ; aussi croyons-nous qu'il est de quelque intérêt d'en rapporter un cas que nous venons d'observer dans le service de notre maître, le professeur Hutinel.

Observation. — Beg... Marcelle, âgée de 18 mois, entre le 2 novembre 1908 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot. Cette enfant, dans les antécédents héréditaires de laquelle aucune particularité n'est à relever, aurait été élevée dans des conditions défectueuses d'hygiène alimentaire et aurait présenté à plusieurs reprises des poussées bronchitiques.

La mère l'a conduite à l'hôpital pour des troubles digestifs fébriles, mais on ne constate rien de ce côté à l'hôpital et on trouve seulement quelques petits ganglions durs dans la région cervicale, aux aines et aux aisselles ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; à l'auscultation il y a seulement un peu d'inégalité inspiratoire à la racine des bronches.

Le résultat négatif de l'intradermo-réaction à la tuberculine per-

met d'écarter l'hypothèse de tuberculose et l'enfant est rendue à ses parents le 18 novembre, dans un état satisfaisant.

Neuf jours après, la mère ramène son enfant qui, depuis deux jours, aurait présenté de la diarrhée et des phénomènes convulsifs généralisés ; dans l'intervalle des crises il persistait de la raideur prédominant du côté gauche, les téguments étaient violacés et le médecin qui l'avait vue avait fait le diagnostic de broncho-pneumonie.

Cette fois l'état paraît des plus graves : il existe une dyspnée intense avec battement des ailes du nez et tirage sus-sternal, la température est de 40°6.

L'exploration thoracique montre l'existence d'un vaste foyer soufflant au niveau du poumon gauche, le souffle prédomine dans la région hilaire, mais le poumon semble envahi dans sa presque totalité ; il existe une matité très accusée au niveau de la base et de la partie moyenne ; les vibrations transmises par la toux et les cris sont abolies.

La percussion de la région sous-claviculaire du même côté révèle un peu de skodisme.

A droite, en dehors du souffle transmis par propagation, on entend seulement quelques râles discrets au niveau du sommet. La nuque est un peu raide et on constate une ébauche de signe de Kernig au niveau de membres inférieurs.

Mais on est surtout frappé par l'intensité et les caractères tout particuliers des signes généraux : la petite malade paraît profondément déprimée, les téguments ont une teinte subictérique, jaune terreuse très prononcée, l'abdomen est météorisé, distendu à l'excès ; douloureux à la palpation, le foie cependant et la rate, paraissent de dimensions normales. L'ensemble de ces symptômes donne une impression d'intoxication profonde.

A signaler encore l'existence de plaies assez étendues au niveau des cuisses, paraissant dues à des brûlures. Le liquide céphalo-rachidien,retiré par ponction lombaire est légèrement albumineux avec une réaction lymphocytaire modérée (de deux à six lymphocytes par champ). La ponction exploratrice thoracique confirme l'existence de la réaction pleurale révélée par l'abolition des vibrations et l'éten-

due de la matité, on retire une très petite quantité d'un liquide légèrement opalin. Les jours suivants, l'état reste stationnaire avec des températures oscillant aux environs de 40°, et le diagnostic porté en présence de ces accidents est celui de pneumonie ou broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec réaction pleurale et septicémie. Un sérodiagnostic est néanmoins pratiqué, en raison de l'allure particulière des signes généraux et de l'ictère, qui, d'ailleurs, reste négatif. Le 29 novembre, au huitième jour de la maladie, il se fait une brusque défervescence, la température baissant dans la nuit de 3 degrés, de 40°1 à 37°1. Au matin, le ventre est moins tendu, le souffle beaucoup moins intense et l'ictère disparaît rapidement.

Néanmoins cette amélioration ne se maintient pas ; le soir même, la température est de 40°5 et persiste dès lors avec grandes oscillations de plus de deux degrés parfois, oscillant entre 38° et 39° le matin, 40° et 41° le soir.

A ce moment (1er décembre) on note un pouls particulièrement fréquent et incomptable. L'état s'aggrave progressivement, l'amaigrissement est rapide ; à l'auscultation, il persiste des râles très nombreux et éclatants qui deviennent de plus en plus humides, avec une respiration soufflante, tous les signes physiques, en somme, des broncho-pneumonies suraiguës, pseudo-tuberculose, et dilatations bronchiques.

Dans la nuit du 6 décembre, la petite malade est prise d'une agitation excessive et elle meurt à deux heures du matin, six jours après la défervescence passagère, au quatorzième jour environ de sa maladie.

Autopsie. — Le poumon gauche présente des lésions très étendues et disséminées de broncho-pneumonie suppurative avec dilatations bronchiques. Ce poumon est recouvert, sur toute sa surface externe et sa face inférieure, d'une épaisse couenne jaunâtre, rugueuse, irrégulière, la cavité pleurale ne contient pour ainsi dire pas de liquide.

Le poumon droit est à peu près normal, en aucun point de ces deux organes, il n'existe de lésions d'apparence tuberculeuse, il en est de même pour les ganglions médiastinaux et mésentériques. Le cerveau, les reins ont un aspect normal, la rate est seulement un peu dure.

Le foie très augmenté de volume, d'apparence un peu congestionné est parsemé, surtout au niveau de sa base antérieure, de petits abcès dont le volume est à peu près celui d'un grain de chènevis et qui rappellent l'aspect de tubercules biliaires.

La capsule surrénale droite, légèrement augmentée de volume, apparait à la coupe presque totalement remplie par un gros caillot hématique central ; l'autre est normale.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué l'examen microscopique de la capsule surrénale apoplectique et du foie.

Capsule surrénale. — Toute la substance médullaire est détruite par une vaste hémorragie diffuse sans limites nettes, envahissant les couches profondes de la substance corticale.

Dans cette nappe d'hématies, se voient de ci de là quelques vaisseaux thrombosés, aux parois méconnaissables, rompues par places.

Il n'y a nulle part de nodule infectieux ni de formation tuberculeuse. La couche réticulée est dissociée, aplatie, comprimée par l'hématome, qui l'envahit de toutes parts. Celui-ci s'insinue entre les diverses parties de la réticulée ; seule la glomérulaire paraît relativement intacte. Dans la capsule, se voient quelques artérioles thrombosées.

A un fort grossissement, on constate une infiltration pigmentaire diffuse massive dans la réticulée et dans les couches profondes de la fasciculée ; elle est d'autant moins abondante qu'on se rapproche davantage de la superficie. Cette infiltration est d'origine hématique ; elle existe encore, à l'état de traces, dans la glomérulaire ; elle est constituée par des blocs de volume inégal, anguleux, disséminés ou disposés en amas, surtout péricellulaires.

Les méthodes employées (hématéine-éosine, Van Gieson) n'ont pas permis d'étudier les graisses cellulaires Les noyaux paraissent intacts. Les protoplasmas sont fréquemment vacuolaires. Même dans la glomérulaire, il y a quelques zones de nécrose. Les cellules de la substance médullaire sont méconnaissables, et, dans toute l'étendue de la zone hémorragique, on ne voit que quelques rares noyaux, plus ou moins mal colorés. Sur certaines coupes, l'hémorragie s'étend jusqu'à la glomérulaire.

Foie. — Il y a lieu de distinguer au niveau du foie des lésions diffuses et des lésions circonscrites.

Ces lésions diffuses portent tout d'abord sur les espaces portes au niveau desquels on trouve un certain degré d'infiltration embryonnaire ; cette espace-portite, plus ou moins accusée, paraît constante, aucun espace n'est indemne de réaction inflammatoire.

Les veines sus-hépatiques sont à première vue moins touchées, mais on remarque qu'un nombre assez considérable de ces vaisseaux semble, par dilatation, avoir refoulé les travées hépatiques avoisinantes dont les éléments cellulaires sont tassés les uns contre les autres, en plusieurs points cette zone périsushépatique est le siège de lésions de dégénérescence graisseuse limitées à la mince zone cellulaire immédiatement adjacente au vaisseau.

Les lésions de la cellule hépatique sont accusées et portent sur toute l'étendue du parenchyme : la plupart sont en état de dégénérescence granuleuse plus ou moins profonde, les noyaux en général prennent moins bien les colorants, et, pour beaucoup, il a complètement disparu.

D'autres sont en dégénérescence graisseuse qui forme par endroits des îlots. Dans l'intervalle des travées cellulaires, il existe une infiltration leucocytaire discrète.

Les lésions circonscrites sont représentées par des foyers dégénératifs et par des abcès.

Les foyers dégénératifs se présentent à un faible grossissement sous l'aspect de zones claires où le parenchyme hépatique paraît comme raréfié.

A un plus fort grossissement on voit que cet aspect clair est dû à une destruction des cellules hépatiques : il ne persiste plus que des tronçons épars des travées, formés de 2 à 4 éléments plus ou moins dégénérés, dans l'intervalle il persiste seulement des loges cellulaires vidées de leur contenu ou qui n'est plus représenté que par quelques débris protoplasmiques et nucléaires avec de rares globules blancs. Ces zones sont presque totalement frappées par le processus dégénératif, mais il n'y a pour ainsi dire pas de réaction inflammatoire. Ces abcès,

de la grosseur d'une tête d'épingle, visibles par conséquent à l'œil nu, ont une structure assez particulière.

Le parenchyme hépatique avoisinant présente tout d'abord une zone de dissolution trabéculaire entièrement comparable aux lésions dégénératives ci-dessus décrites ; en se rapprochant de l'abcès, on voit par places des territoires parenchymateux où les éléments cellulaires, comme frappés de dégénérescence hyaline, forment des territoires homogènes, d'aspect hyalin, dépourvus de noyaux.

L'abcès lui-même est constitué par deux zones distinctes : à la périphérie, il existe un réticulum fibrineux extrêmement riche immédiatement adjacent aux territoires cellulaires dégénérés. Ce réticulum fibrineux est formé par de grosses travées épaisses, anastomosées, à l'intérieur desquelles la fibrine se résout en un réseau extrêmement riche et délié dans les mailles duquel on ne rencontre que quelques rares globules blancs et cellules hépatiques dégénérées, difficilement reconnaissables.

Au niveau de l'un des abcès, que nous avons pris comme type de description, la fibrine s'est disposée en une large paroi dense et lamellaire dont les mailles s'écartent par places pour entourer des îlots formés de débris protoplasmiques et nucléaires très abondants. Au centre de l'abcès, la bande fibrineuse s'écarte et se dissocie autour d'un vaste amas leucocytaire formé surtout de polynucléaires, de lymphocytes et de quelques débris de cellules hépatiques ; le réticulum fibrineux dessine des alvéoles qui forment des logettes bourrées de globules blancs, l'ensemble à un faible grossissement rappelle d'une façon frappante l'aspect du poumon hépatisé.

Un autre abcès, plus ancien, est formé par un territoire entièrement dégénéré et fibrineux orienté autour de vaisseaux thrombosés ; sur des préparations traitées par la méthode de Gram, on rencontre d'assez nombreux amas microbiens d'éléments volumineux, prenant le Gram, dont quelques-uns, disposés par couples de microbes lancéolés, se regardant par leurs extrémités, rappellent absolument le pneumocoque.

*
* *

L'origine pneumococcique des accidents présentés par notre

malade ne paraît pas seulement établie par l'existence d'amas microbiens dont la morphologie rappelle absolument celle du diplocoque de Talamon-Frœnkel ; en l'absence de la certitude que donnent seules, en matière de bactériologie, les réactions culturales, certains caractères cliniques et anatomiques nous paraissent compléter cette démonstration : c'est tout d'abord la défervescence brusque survenue au huitième jour de la maladie, les complications viscérales expliquant suffisamment la reprise ultérieure des accidents fébriles ; ce sont ensuite ces caractères fibrineux, vraiment particuliers, que présentent les abcès hépatiques qui nous paraissent constituer la signature d'une infection pneumococcique.

L'existence de l'apoplexie surrénale prête à quelques considérations particulières. Parrot, Hutinel, avaient signalé la fréquence des hémorragies surrénales chez les enfants du premier âge. Les travaux récents, entre autres ceux de Mattei, Rolleston, Leconte, ont à nouveau attiré l'attention sur leur fréquence insoupçonnée chez le nouveau-né et le nourrisson, où on la retrouverait dans 4,5 p. 100 des autopsies. Ces chiffres, sans doute exagérés parce qu'on y fait rentrer des lésions histologiques qui méritent à peine le nom d'hémorragies, traduisent néanmoins cette fréquence si particulière. Cette lésion devient sensiblement moins commune chez les sujets de l'âge de notre malade où n'entrent plus en ligne de compte les causes d'asphyxie (lenteur du travail, forceps, compression du cordon) dont le rôle, pendant l'accouchement, est prépondérant dans la production des hémorragies internes des nouveau-nés.

Plus tard, c'est surtout l'infection qu'il faut faire intervenir dans la production des apoplexies surrénales. Les travaux expérimentaux de Roux et Yersin, de Charrin, Langlois, Royer, Pilliet, Pettit, Oppenheim et Loeper ont mis hors de doute cette influence.

A ce titre, les infections de l'appareil respiratoire tiennent une place importante dans l'étiologie des apoplexies surrénales : on retrouve à leur origine les infections pulmonaires, et en particu-

lier les infections pneumococciques mentionnées dans les travaux d'Arnaud, d'Oppenheim et Loeper, de Dudgeon et dans une étude récente de Litzenberg et White. On peut mentionner à ce propos l'importance qui est attribuée au pneumobacille de Friedländer et le travail de Dudgeon qui a décelé l'existence du pneumocoque en culture pure dans une surrénale apoplectique.

Hutinel décrit, dans sa thèse, deux modes de production des hémorragies surrénales, des hémorragies par stase, d'autres par phlébite de la veine rénale.

Pour Arnaud, il peut s'agir d'une congestion excessive, causée par l'hyperémie fonctionnelle qui résulte de l'action antitoxique de ces glandes. Ce mécanisme provoque de préférence la formation d'hémorragies microscopiques, les plus fréquentes, elle aboutit plus rarement à la rupture vasculaire et à la production d'hémorragies macrocospiques totales ou enkystées.

Dans d'autres cas, ce sont des altérations vasculaires infectieuses, l'oblitération phlébitique des veines surrénales, qui provoquent les hémorragies les plus abondantes.

Loeper a constaté l'existence de cette phlébite surrénale et il tend à augmenter l'importance qu'il faut lui attribuer dans la pathogénie des hémorragies glandulaires.

Or il ne paraît pas douteux que ce soit là le mécanisme de notre hémorragie surrénale, en raison de la constatation que nous avons faite, sur nos coupes, de veinules thrombosées.

Lors même que cette preuve n'eût pu être mise en évidence, la coexistence d'un processus de suppuration hépatique et d'une apoplexie surrénale droite pourrait être considérée comme suffisante, en raison des relations intimes de la circulation veineuse cave inférieure et surrénale. On sait d'ailleurs que la production d'apoplexies surrénales au cours d'infections hépatiques a été signalée par Arnaud et elle se retrouve plusieurs fois dans les observations qu'il rapporte. Il ne nous semble pas douteux que les lésions hépatiques n'aient, chez notre malade, joué un rôle prépondérant dans la détermination surrénale de la phlébite.

Par ailleurs l'hémorragie surrénale ne présente pas dans notre

cas d'autres particularités à relever : l'hémorragie unilatérale, sans être aussi fréquente que l'hémorragie bilatérale, est, néanmoins, très loin d'être exceptionnelle et s'observe dans un tiers des cas (Arnaud).

Cette hémorragie est médullaire, comme cela est la règle, et vraisemblablement elle s'est produite au lieu d'élection admis par Arnaud, c'est-à-dire dans la zone vasculaire séparant la couche corticale de la substance médullaire centrale, par rupture d'une branche importante de la veine capsulaire centrale.

L'abondance de l'hémorragie qui occupait toute la zone centrale de la glande est en faveur de cette hypothèse. Cliniquement, la lésion surrénale ne s'est pas révélée dans notre observation avec une netteté suffisante pour permettre de soupçonner l'existence de l'apoplexie glandulaire. On sait qu'il a été décrit un syndrome aigu révélateur des hémorragies capsulaires, qui d'ailleurs ne s'éloigne pas sensiblement du syndrome d'insuffisance capsulaire aigu de Sergent-Bernard. On en a décrit une forme convulsive, fréquente chez les enfants, une forme péritonéale signalée par Arnaud, simulant la péritonite, une forme tumeur, une forme apoplectique d'Arnaud, avec mort subite ou rapide.

Dans notre cas, les indices révélateurs de la lésion capsulaire sont restés confondus, comme cela se passe habituellement, avec le cortège symptomatique de l'affection primitive, et cela s'explique d'autant plus facilement que la lésion était unilatérale.

On doit en outre remarquer que les symptômes de réaction péritonéale très nette présentés par la petite malade perdaient la plus grande partie de leur signification en raison de l'atteinte hépatique révélée par l'ictère. Bien que la terminaison fatale se soit produite avec une certaine rapidité, nous n'avons pas eu à ce sujet de renseignements assez précis pour pouvoir lui reconnaître les particularités que l'on attribue à l'insuffisance surrénale aiguë dans les terminaisons subites ou rapides des grandes infections compliquées de lésions surrénales.

Seuls les troubles circulatoires se sont manifestés avec netteté dans notre observation.

Il semble bien que, cliniquement, ce soit surtout grâce à ceux-ci que l'attention peut être attirée sur la possibilité d'une complication surrénale. Au point de vue pathogénique, c'est aussi l'étude de ces troubles circulatoires qui doit permettre d'étendre le rôle de l'insuffisance surrénale dans les grandes infections ou intoxications, comme l'a indiqué, depuis longtemps, M. Sergent et comme l'a fait récemment le professeur Hutinel pour les scarlatines et les diphtéries malignes.

Un cas de stridor congénital avec autopsie (Cornage laryngien vestibulaire de Variot),

par MM. Triboulet, L. Ribadeau-Dumas et Harvier.

Les conditions anatomiques dont dépend le stridor congénital sont actuellement connues. Dans un mémoire tout récent (*Archives de médecine des enfants*, t. XII, n° 6, juin 1909) le professeur von Bokay a passé en revue les cas jusqu'à présent publiés de cette affection, et concluait, contrairement à l'opinion de Hochsinger, que l'on a beaucoup exagéré le rôle de l'hypertrophie du thymus dans la production de la sténose des voies aériennes supérieures et que le stridor congénital était dû avant tout à une malformation du larynx. Celle-ci a été parfaitement étudiée par Variot et ses élèves qui, avec Lees et Goodhart, Thomson ont été les premiers à définir son rôle dans la détermination du phénomène. Il est certain que le stridor congénital peut exister sans que l'on puisse invoquer la compression de la trachée par le thymus hypertrophié. L'observation que nous apportons en est un exemple ; la rareté relative des autopsies concernant cet état pathologique lui communique un certain intérêt.

Notre petit malade est un nourrisson de *deux mois* qui a été amené à la crèche de l'hôpital Trousseau pour des troubles de la respiration datant des premières heures de la vie. Ce qui frappe surtout à l'examen, c'est à chaque inspiration une dépression extraordinairement marquée des régions sus-sternale et épigastrique. En même temps se

fait entendre un ronflement spécial d'ailleurs assez léger, un « ronronnement » très doux, qui devient plus intense et va en s'accentuant lorsqu'on examine l'enfant, surtout lorsqu'on regarde sa gorge avec un abaisse-langue. Les cris restent clairs. Ces troubles, moins accentués au repos, disparaissent entièrement pendant le sommeil ; il n'y a pas de cyanose, ni d'agitation. Il n'y a rien du côté de la gorge ; la matité thymique n'est pas perceptible et l'auscultation ne révèle pas au début de lésions broncho-pulmonaires. On constate seulement une accélération de la respiration et une diminution notable du mumure vésiculaire.

A aucun moment on n'a constaté de crises de suffocation.

Ayant pensé à une altération du pharynx, nous avons pratiqué le toucher qui ne nous a rien montré de ce côté, mais qui nous a permis de sentir une épiglotte en position anormale et, semblait-il, plus longue et plus étroite que d'habitude.

On a pu faire une *radiographie.* Sur l'épreuve, nous n'avons rien vu qui mérite d'être noté, et en particulier *l'ombre thymique était à peine perceptible.* L'image assez peu nette ne permettait pas d'ailleurs d'en établir les contours.

Il semblait donc bien s'agir d'un stridor dû à une malformation du larynx.

A part, la dyspnée spéciale, l'enfant présentait un état général satisfaisant. Il est petit, chétif, mais l'alimentation est possible. Malheureusement, on trouve un matin, avec de la fièvre, des signes de broncho-pneumonie et la mort survient après un séjour de dix jours à la crèche.

A l'*autopsie,* le larynx paraît petit, atrésié. L'épiglotte est inclinée à peu près suivant l'horizontale, en formant une sorte de couvercle sur l'orifice supérieur de l'organe. Ses bords enroulés limitent une gouttière à grand axe antéro-postérieur. Son extrémité supérieure, ici nettement postérieure, dépasse largement la saillie du cricoïde et des aryténoïdes et fait saillie dans la cavité pharyngienne. La glotte vestibulaire communique avec l'extérieur par une petite fente de trois millimètres limitée en haut et sur les côtés par le sommet et les bords rapprochés de l'épiglotte, en bas par les aryténoïdes qui chevauchent l'un sur l'autre. En remplissant d'eau la cavité prélaryngée,

on voit que le liquide reste sur place, et ne s'écoule pas dans la trachée.

En soulevant l'épiglotte, on constate la brièveté des replis aryténo-épiglottiques. Il semble cependant que ceux-ci aient une insertion beaucoup plus élevée que normalement. Ils se fixent sur les bords de l'épiglotte un peu en arrière du sommet et descendent presque verticalement pour se fixer aux cartilages aryténoïdes. Leur trajet est donc beaucoup plus court que d'habitude puisque l'épiglotte très rejetée en arrière, recouvre immédiatement les aryténoïdes. Comme dans l'observation de Variot, ces replis forment une simple fente verticale, dont les bords sont représentés par les replis, minces, souples en contact direct l'un avec l'autre.

Le larynx présente donc les deux modifications de forme, caractéristiques : enroulement de l'épiglotte d'une part, brièveté et disposition anormale des replis aryténoïdes de l'autre. La déformation est au maximum, type I de Variot dans lequel il se forme à l'entrée du larynx une glotte vestibulaire qui vibre pendant l'arrivée du courant d'air inspiré et produit le bruit spécial caractéristique (Bruder, Th. Paris, 1901).

Nous avons,en même temps que le larynx, extrait de la cavité thoracique, l'appareil cardio-pulmonaire. On peut voir sur la pièce que nous présentons, le thymus dont la disposition et le petit volume traduisent l'impossibilité où était cet organe de comprimer la trachée. D'ailleurs, nulle part n'existe de causes de compression : pas de grosse adénopathie, les lobes inférieurs des deux poumons présentent des lésions de bronchite et d'hépatisation lobulaire.

Cette étude a été complétée par l'examen des autres viscères. Tous les organes nous ont frappés par la médiocrité de leur volume. Le foie petit,de coloration brunâtre, a les caractères histologiques du foie embryonnaire. Les travées hépatiques larges sont très irrégulières, parsemées de cellules vasculaires, et quelquefois en contact avec des éléments pourvus de grands noyaux découpés (cellules hépatophages) ; les capillaires se présentent comme de

véritables sinus : les cellules de Kuppfer sont très évidentes et dans les vaisseaux on trouve des amas leucocytaires plus ou moins importants. Il y a des altérations des espaces-portes que caractérisent, soit une sclérose adulte, soit un enrichissement de ces espaces en cellules embryonnaires, évoluant vers le type fibro-blastique et diffusant entre les travées voisines. On remarque encore une assez grande richesse du foie en pigment ferrique que l'on rencontre sous forme de blocs dans les cellules endothéliales, ou de fines poussières dans les cellules hépatiques. Enfin quelques cellules sont creusées de vacuoles graisseuses. Macrophagie évidente et dépôts ferriques notables dans la rate où les corpuscules, peu importants, ont autour des vaisseaux la même disposition que chez le fœtus.

Le pancréas, très riche en îlots de Langerhans, est atteint d'une sclérose légère péri et intra-lobulaire. Beaucoup d'acini sont en évolution langerhansienne, d'autres, tapissés de cellules aplaties, limitent d'assez larges lumières, remplies d'un liquide rosé. Quelques acini ont une configuration normale. L'intestin est lisse, sans plaques de Peyer apparentes : la valvulation est peu marquée, peu étendue. Histologiquement, la paroi musculaire semble moins importante que d'habitude, la réaction lymphoïde est nulle, dans les villosités, il y a de rares plasmazellen, pas d'éosinophiles. Les centres clairs ont une activité des plus médiocres, tout autour d'eux se déposent des lymphocytes et quelques macrophages. L'épithélium n'a pu être étudié.

Ces détails reproduisent ce que nous avons le plus souvent trouvé dans les autopsies d'athrepsiques. Notre petit malade était certainement un hypotrophique. Nous avons recherché si les antécédents permettaient d'expliquer une pareille déchéance.

La mère et le père sont bien portants. Lui-même est le deuxième enfant ; l'aîné, né avant terme, n'a pas vécu. Cependant, il n'y a aucune présomption en faveur de la syphilis, et les pièces traitées par la méthode de Levaditi n'ont pas permis de mettre en évidence la spirochœte de Schaudinn. Très souvent d'ailleurs

on trouve notés chez les nourrissons atteints de stridor, l'amaigrissement ou l'insuffisance de développement.

La malformation du larynx est-elle primitive ou bien n'est-elle que secondaire ? Thomson qui admet cette dernière interprétation pensé qu'il y a d'abord chez l'enfant une sorte d'incoordination des muscles de la respiration, un spasme respiratoire choréiforme, qui entraînerait les modifications laryngées. E. Lori, cité par Von Bokay, interprète le stridor inspiratoire comme une convulsion particulière de la glotte, et von Bokay lui-même, disposé à adopter la théorie de Thomson, insiste sur ce fait que dans les antécédents de deux sujets qu'il a observés, il y avait des tares névropathiques s'étant manifestées chez les enfants antérieurs par des spasmes de la glotte.

Nous avons donc recherché l'état des glandes parathyroïdes dont l'altération serait pour beaucoup d'auteurs le substratum de la tétanie. Déjà nous avions pu constater que notre petit malade ne présentait aucun phénomène tétanique ni spasmophile. Cependant nous avons trouvé des lésions importantes, sur deux au moins des glandules parathyroïdes. Les deux supérieures sont en effet hémorragiques. L'épanchement hématique est particulièrement abondant dans l'une d'entre elles qui se trouve transformée en lacs sanguins volumineux séparés par de minces lames de tissu parathyroïdien. Ces foyers hémorragiques ne sont pas enkystés ; limités directement par les travées glandulaires, ils sont de date récente, constitués uniquement de globules rouges bien conservés, sans dépôts pigmentaires en aucun endroit. Les cellules glandulaires elles-mêmes, ont pour la plupart un aspect normal. Il n'y a ni cellules éosinophiles, ni boules de colloïde. Le long des vaisseaux on trouve un peu plus de collagène que normalement. Par endroits, entre les travées, il y a une infiltration de globules rouges. Les deux parathyroïdes inférieures peuvent être considérées comme normales. Dans l'une d'elles, cependant, se sont développées, fractionnant la glande, d'importantes travées scléreuses. Bref, il semblerait que malgré d'importantes altérations de quelques-unes des glandules, il y en aurait au moins deux qui

présenteraient un état histologique de suffisance fonctionnelle. Si l'on remarque en outre que les hémorragies constatées, sont d'apparition récente, qu'elles ont été vues chez des enfants n'ayant présenté pendant la vie aucun phénomène spasmophile, surtout chez les hérédo-syphilitiques, il paraît bien peu probable que ces modifications glandulaires aient pu intervenir dans la pathogénie de l'incoordination des muscles respiratoires supposés par Thomson.

Notre étude clinique, pas plus que notre examen histologique, ne viennent, dans ce cas tout au moins, confirmer la théorie de ce dernier auteur. Il s'agissait simplement, dans l'observation de stridor congénital que nous venons de développer, d'une malformation du larynx apparaissant chez un hypotrophique, sans antécédents névropathiques connus.

Il est, d'autre part, bien établi que l'hypertrophie du thymus peut être une cause de compression de la trachée, suivie de tirage et cornage inspiratoire. Les observations publiées ici même récemment, par MM. Marfan, Barbier, Guinon et L.-G. Simon, Méry et Parturier, le prouvent très suffisamment. Ce sont des faits extrêmement intéressants puisqu'ils justifient l'intervention chirurgicale. Or, il existe deux procédés très simples susceptibles de différencier les cas qui appartiennent à une malformation du larynx et ceux qui dépendent d'un gros thymus. M. Variot, puis von Bokay, ont en effet montré que l'intubation faisait disparaître le stridor congénital d'origine laryngée, ce qui ne peut se présenter si la sténose est d'origine thymique. D'autre part, la radioscopie et la radiographie pourront montrer l'élargissement de l'ombre du thymus si celui-ci est suffisamment augmenté de volume.

Il est toujours facile, dans les cas de ce genre, de faire l'épreuve du tubage.

M. Variot. — La pièce de M. Ribadeau-Dumas est une des plus démonstratives qu'on puisse voir : l'aspect de l'épiglotte et des replis épiglottiques est celui qui a été relevé dans la plupart des au-

topsies par moi-même en France et plus récemment par M. Hunshalter. On ne peut comprendre, en présence de pareilles malformations congénitales, comment Hochsinger a pu rattacher le stridor laryngé à l'hypertrophie du thymus ; il importe au contraire de distinguer, au point de vue pratique et opératoire, ce deux états morbides.

Laryngite morbilleuse pseudomembraneuse à pneumocoques,

par MM. Triboulet, Harvier et Perineau.

L'enfant Louis Par..., âgé de 3 ans, entre à l'hôpital Trousseau au pavillon de la Coqueluche le 12 mai et contracte la rougeole le 28 mai 1909. Cette rougeole paraît bénigne : l'éruption est bien sortie et l'état général excellent, lorsque dans la nuit du 1[er] au 2 juin (5[e] jour) l'enfant est pris de tirage puis d'un accès de suffocation. Le 2 au matin, nous constatons un tirage continu, sus-sternal et épigastrique. La toux et la voix sont éteintes. La gorge et l'épiglotte ne présentent pas traces d'exsudat. Pas de jetage nasal ; pas d'adénopathies T. 39°. La percussion et l'auscultation des poumons sont négatives. A 7 heures du soir, l'enfant est pris d'un accès de suffocation tel que l'intervention s'impose : la trachéotomie est pratiquée par l'un de nous. Dès l'ouverture de la trachée, une volumineuse fausse membrane est violemment projetée hors de la plaie trachéale. Traitement : 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

3 juin. — Symptômes de broncho-pneumonie double. T. 40. Mort le 4.

Autopsie. 6 juin : Le larynx, la trachée et les bronches ne renferment pas de fausses membranes, mais la partie initiale des grosses bronches contient en abondance du pus sanguinolent.

Les replis aryténo-épiglottiques sont le siège d'une petite ulcération ovalaire symétrique ; les bords de l'incision trachéale, vus par la face muqueuse, sont recouverts d'un exsudat grisâtre, d'apparence

pseudo-membraneuse. Il existe une broncho-pneumonie double, prédominante au sommet gauche et au lobe moyen droit, et des adénopatbies tuberculeuses multiples du hile et du poumon. En dehors des reins, qui paraissent mous et pâles, les autres organes sont sains.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES.

I. *Examen de la fausse membrane* (2 juin).

a) L'examen direct sur plusieurs frottis révèle la présence de fins diplocoques allongés, prenant le Gram et *l'absence de bacilles de Lœffler.*

b) L'ensemencement sur trois tubes de sérum de bœuf est resté négatif : *aucune variété de bacilles diphtériques* (sur l'un de ces tubes, se sont développées en 12 heures, quelques colonies blanc-grisâtre d'entérocoque).

c) L'inoculation d'un fragment de la fausse membrane sous la peau d'une souris a tué l'animal en 26 heures : Le sang du cœur renfermait du *pneumocoque* ; ensemencé sur gélose ordinaire : culture pure de pneumocoque le lendemain.

d) L'examen histo-bactériologique a décelé la seule présence de diplocoques lancéolés prenant le Gram, à l'exclusion de tout autre organisme.

II. — *Ensemencements des mucosités nasales et pharyngées de l'enfant* (3 juin).

Présence de cocci divers. *Absence de bacilles de Lœffler.*

III. — *Ensemencement des mucosités trachéales* (au moment du nettoyage de la canule) (3 juin).

Sur sérum de bœuf : pas de bacilles diphtériques. Un des tubes de gélose-ascite a donné naissance à de fines colonies transparentes de pneumocoques.

IV. — *Hémoculture* (3 juin).

10 centimètres cubes de sang sont ensemencés dans deux ballons de bouillon : culture pure de pneumocoques dans les deux au bout de 24 heures.

En résumé, un enfant de 2 ans est pris brusquement, au cours d'une rougeole, de tirage et d'accès de suffocation qui nécessitent bientôt la trachéotonie. Une fausse membrane est expulsée au moment de l'intervention. Bien que l'enfant n'ait présenté antérieurement aucun symptôme de diphtérie nasale ou pharyngée et qu'il ait reçu à titre préventif et à deux reprises, à son entrée à la Coqueluche (12 mai) et à son passage au pavillon des Rougeoleux (28 mai), 5 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique, nous portons le diagnostic de croup diphtérique d'emblée.

Les examens bactériologiques nous ont obligé à rectifier ce diagnostic : la laryngite n'était pas diphtérique. Les examens ont été multipliés à dessein. D'une part, les frottis et la culture de la fausse membrane, l'ensemencement de la gorge et du nez nous ont montré l'absence de tout bacille diphtérique.

D'autre part, l'inoculation d'un fragment de fausse membrane et l'hémoculture nous ont permis de conclure que la pseudo-membrane renfermait du pneumocoque virulent et que l'enfant succombait à une pneumococcie.

C'est là un nouvel exemple indiscutable de laryngite pseudo-membraneuse non diphtérique. MM. Netter, Variot, Jacod, Leroux (1) ont rapporté des observations identiques à la nôtre, si bien que les cas de ce genre ne doivent plus être aujourd'hui considérés comme exceptionnels. Il n'existe pas de microbe diphtérogène spécifique, dit le professeur Roger. « La fausse membrane représente une réaction assez banale, à laquelle nombre de bactéries peuvent donner naissance (2). »

De l'énurésie hypogénésique des enfants. L'énurésie élément du syndrome de débilité motrice d'inhibition,

par M. Prosper Merklen.

Bien que soit dépistée l'origine de certaines mictions involon-

(1) H. Leroux, Un cas de croup pseudo-membraneux non diphtérique, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, nov. 1907, p. 318.
(2) H. Roger, *Les maladies infectieuses*, 1902, t. I, p. 271.

taires de l'enfance, le champ de l'énurésie essentielle n'en demeure pas moins encore fort étendu. On ignore le plus souvent la cause des mictions nocturnes ; et, si tous signes d'épilepsie, d'hyperacidité urinaire, de lésions uro-ano-génitales font défaut, on s'accorde à reconnaître le néant de l'exploration clinique.

Cependant en 1893 Freud (1) mentionnait chez la moitié environ des énurésiques l'existence d'une hypertonie de la musculature des membres inférieurs, et attribuait par suite les mictions involontaires à l'exagération du tonus vésical. Cette conception eut peu de succès, et les auteurs des travaux relatifs à l'énurésie négligent presque tous de la signaler. Il y a lieu d'en excepter Guinon (2) qui la juge assez intéressante pour ne pas la passer sous silence.

A vrai dire, un élément faisait encore défaut : on ne comprenait pas la signification de l'hypertonie et on ne savait quelle valeur lui assigner. Elle ne fut mise dans son véritable cadre qu'il y a deux ans, grâce à la communication de E. Dupré (3) sur le syndrome de *débilité motrice d'inhibition*. Ce syndrome, dont deux observations de Méry et Armand-Delille (4) et la thèse de Naudascher (5) résument toute l'histoire bibliographique actuelle, consiste, rappelons-le, en une impossibilité de réaliser la résolution volontaire du muscle et d'en inhiber l'état habituel de tonicité exagérée. Toute tentative de relâchement musculaire provoque des contractions proportionnelles à l'effort engendré par le sujet pour se mettre dans la résolution ; la jambe et le bras ne peuvent retomber inertes et ont une tendance aux attitudes cataleptoïdes ; l'enfant est incapable de « faire le bras mort » ;

(1) Freud, Sur un symptôme qui accompagne souvent l'énurésie nocturne des enfants. *Neurologisches Centralblatt*, 1er novembre 1893.

(2) Guinon, *Traité des maladies de l'enfance* Grancher-Comby. Article Névroses urinaires. Paris, 1904.

(3) E. Dupré, *Société de Neurologie*, 6 juin 1907, p. 625.

(4) Méry et Armand-Delille. Syndrome de débilité motrice chez deux enfants atteints de débilité mentale. *Société de Neurologie*, 6 février 1908.

(5) Naudascher, *Syndrome de débilité motrice dans les débilités mentales*. Thèse de Paris, 1908.

suivant le mot de Dupré il y a *paratonie*. Le syndrome se spécifie de plus par la *syncinésie*, contraction synchrone et involontaire pendant un mouvement conscient ou inconscient des groupes musculaires correspondants du membre opposé, — par *l'hyperréflectivité tendineuse*, — par la *perturbation de réflexe plantaire* allant parfois jusqu'à la persistance au-delà de l'âge ordinaire du signe de Babinski et à l'abduction en éventail des orteils, — par une *maladresse* et une *inhabileté* dans les mouvements usuels.

Le syndrome de débilité motrice témoigne d'une anomalie de fonctionnement du système pyramidal, incomplètement développé ou encore mal adapté à son rôle, de toutes manières en *hypogénésie*.

Le tableau précédent se complète à notre avis chez certains enfants par l'existence de *mictions involontaires nocturnes*. Bon nombre de ces mictions nous semblent, en effet, devoir être extraites du groupement d'attente de l'énurésie essentielle pour prendre place dans le syndrome de débilité motrice.

Les faits viennent à l'appui de cette façon de voir.

Nous avons étudié 164 enfants âgés de 3 à 15 ans, de développement intellectuel variable. Nous avons écarté de cette statistique les idiots, chez qui la coïncidence de paratonie et d'énurésie est de constatation courante. D'autre part, nous n'avons pas davantage retenu les énurésiques nettement atteints de mictions symptomatiques classées.

Sur ces 164 enfants, nous avons compté 116 sujets à système musculaire normal et 48 débiles moteurs. Tandis que les 116 enfants normaux ne comprenaient que 8 énurésiques, les 48 débiles moteurs en comprenaient 18. Les premiers offraient donc une proportion de 6,8 0/0 d'énurésiques, les seconds de 37 0/0.

Renversons les termes du problème et voyons combien de débiles moteurs fournissent les énurésiques. Les chiffres vont être encore plus démonstratifs, car la paratonie est autrement fréquente que l'énurésie et il s'en faut de beaucoup que tout paratonique soit frappé du moindre trouble mictionnel. Chez 26 énurésiques, âgés de 4 à 14 ans, nous avons relevé 18 débiles moteurs

et seulement 8 enfants à système musculaire normal, soit des moyennes de 69 0/0 de paratoniques et de 30 0/0 de non paratoniques.

164 enfants	8 débiles moteurs	18 énurésiqucs.	37 0/0
		30 non énurésiques	
	1 normaux.	8 énurésiques	6,8 0/0
	26 énurésiques	18 débiles moteurs . . .	69 0/0
		8 normaux	30 0/0

Les débiles moteurs présentaient plus ou moins au complet les éléments du syndrome de débilité motrice ; parmi ceux-ci, indépendamment de la paratonie, ce sont les attitudes cataleptoïdes des membres inférieurs, la syncinésie et l'abduction avec tendance à l'éventail des orteils qui ont été le plus souvent notées. *Le procédé le plus rapide pour dépister les troubles de la contractilité musculaire consiste à élever en flexion les jambes de l'enfant on verra les attitudes cataleptoïdes bien plus fréquentes chez les énurésiques que chez les sujets non énurésiques.* Mais il ne s'ensuit naturellement pas que cette recherche soit positive dans tous les cas d'énurésie.

*
* *

Les chiffres que nous venons de relater suffisent à affirmer un rapport entre l'énurésie et le syndrome de débilité motrice. S'agirait-il d'une simple coexistence entre ces deux ordres de faits, qui seraient liés l'un et l'autre à une tare nerveuse dégénérative ? Adopter cette opinion obligerait à admettre chez les mictionnels une fréquence singulière de la paratonie comparativement aux autres stigmates de dégénérescence, et cette fréquence demanderait à être expliquée. Il est beaucoup plus logique et conforme aux examens cliniques d'accorder la même valeur séméiologique à l'énurésie et aux signes de débilité motrice, manifestations concomitantes d'une hypogénésie du système pyramidal dont l'infériorité anatomique ou fonctionnelle entrave la faculté d'inhibition volontaire. L'*énurésie hypogénésique* prouve que cette insuffisance peut ne pas se cantonner aux mus-

cles de la vie de relation, mais s'étendre en outre au domaine de l'innervation viscérale.

Du reste de tous les organes, la vessie est un des plus directement soumis à l'action de la volonté ; ses nerfs émanent du plexus hypogastrique, constitué à la fois par des rameaux sympathiques issus du plexus lombo-aortique et des ganglions sacrés et par des branches rachidiennes venues des troisième et quatrième paires sacrées. Il semble par conséquent qu'à l'égal des membres, inhabiles et maladroits en cas de débilité motrice d'inhibition, la vessie se montre maladroite dans ses réactions fonctionnelles et ses contractions ; sa musculature ne possède qu'un pouvoir d'inhibition très insuffisant ; l'hypertonie de sa paroi ne sait se refréner et commande par là l'expulsion de l'urine. Il serait intéressant de préciser le rôle du sphincter et de déterminer le mode et la mesure de son intervention. Nos connaissances encore bien imparfaites sur la physiologie de la vessie ne permettent guère de pousser actuellement plus à fond l'étude du mécanisme de l'énurésie hypogénésique.

Est-il possible d'objecter que l'idée d'hypogénésie s'allie mal avec celle du caractère uniquement nocturne des mictions ? Nous ne le croyons pas. L'intégrité de la vessie durant la journée n'est qu'une apparence. Tous les cliniciens savent que le petit mictionnel est un pollakiurique diurne. Sa vessie ne résiste pas à la plus légère incitation ou à la plus minime émotion, qui obligent l'enfant à uriner sans retard. Elle se vide d'elle-même si des conditions matérielles s'opposent à la satisfaction du besoin. Un sommeil profond pendant le jour s'accompagne enfin d'énurésie. Qu'est-ce à dire, sinon que l'hypertonie vésicale est permanente ? Eveillé ou endormi, le sujet ne la refrène pas ; mais dans la première alternative, il a conscience du besoin d'uriner qu'elle provoque. Sous l'influence de l'émotivité elle devient impérieuse, l'inhibition volontaire étant dès lors totalement suspendue ; la miction de nécessité est à rapprocher des gestes déréglés des maladroits qui se sentent surveillés ou se trouvent sous le coup d'un choc moral imprévu.

Si beaucoup d'enfants n'ont jamais été maîtres de leurs mictions et ont toujours perdu leurs urines, d'autres ne sont devenus énurésiques que vers 4 ou 5 ans. Un interrogatoire soigné montre maintes fois que chez ces derniers l'hypertonie n'est pas un fait nouveau ; avant d'être des mictionnels nocturnes ils avaient des troubles diurnes et même, ajoutent dans bien des cas les parents, ils se mouillaient déjà de temps en temps la nuit.

Au point de vue thérapeutique, la conception de l'énurésie hypogénésique rend compte de l'échec des agents médicamenteux tour à tour préconisés ; elle justifie les succès de la suggestion qui, par le réveil des facultés d'inhibition, modère l'hypertonie vésicale et entreprend une véritable éducation de la miction ; elle aide à comprendre les heureux résultats des injections épidurales qui modifient le dynamisme de l'innervation vésicale.

Conclusions.

1° Chez les enfants atteints d'énurésie dite essentielle, on observe souvent un ou plusieurs signes du syndrome de débilité motrice d'inhibition qui est lié à l'hypogénésie du système pyramidal.

2° Cette constatation conduit à isoler de l'énurésie dite essentielle le groupe de *l'énurésie hypogénésique*.

3° L'énurésie hypogénésique est l'expression nocturne, et par suite intermittente, d'un état continu d'hypertonie de la musculature vésicale dont le pouvoir d'inhibition est très atténué.

De l'action thérapeutique de la cholestérine,

par M. J. Roux (de Cannes).

Je voudrais attirer l'attention de la Société de pédiatrie sur l'action de la cholestérine dans différents états pathologiques.

Dans trois cas de broncho-pneumonie, je me suis servi de la cholestérine.

A la fin de la période aiguë, dans des formes traînantes ou

quand la dyspnée a cessé et la température tombée ou presque, l'enfant continue à maigrir, à rester dans le lit inerte, les râles résistent à toute médication, à toute révulsion répétée, dans ces cas j'ai donné la cholestérine. Dès le troisième jour l'enfant s'assied sur son lit et s'amuse ; les râles diminuent (sans révulsion nouvelle), l'état général se relève. Le poumon est complètement débarrassé vers le 5e ou 6e jour. A ce moment l'enfant a pris du poids, mange avec appétit, est content et s'amuse. Dès lors la guérison est rapide.

Il faut donner de grandes quantités de cholestérine pour arriver à ces résultats. Ce médicament n'a aucune action nuisible sur les fonctions digestives. Cette action énergique de rénovation globulaire s'explique par l'action antihémolytique de la cholestérine, action qui a été bien mise en lumière par Iscovesco.

J'ai employé aussi la cholestérine dans la méningite tuberculeuse, l'adénopathie trachéo-bronchique grosse.

Dans la méningite tuberculeuse les résultats ont été nuls.

Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, ce médicament ne m'a pas semblé produire des résultats supérieurs à ceux que donne la médication ordinaire.

L'expérimentation a confirmé ces résultats cliniques qui montrent que l'action anti-toxique (sur le bacille de Koch) de la cholestérine doit être faible ou nulle. Dans l'adénite suppurée chez plusieurs cobayes, il ne m'a pas semblé observer une diminution quelconque. J'ai injecté la cholestérine en même temps que la tuberculine par deux fois chez le cobaye tuberculeux. Cela n'a pas retardé la mort de l'animal.

Correspondance.

M. Léon Tixier pose sa candidature au titre de Membre titulaire.
M. Merklen, rapporteur.

ELECTION.

M. GAUJOUX (de Montpellier) est élu Membre correspondant.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 *octobre* 1909, *à* 4 *heures* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 19 OCTOBRE 1909.

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — MM. E. Weill (de Lyon) et G. Mouriquand. Méningite scarlatineuse staphylococcique. — MM. d'Œlsnitz et Prat (de Nice). Hypertrophie du thymus. Accidents dyspnéiques graves. Opération. Guérison. — M. Méry. Syringomyélie chez un enfant. Présentation du malade. — MM. Nobécourt et Paisseau. Le torticolis signe du début de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Discussion* : Mme Nageotte-Wilbouchewitch. MM. Variot, Paisseau. — MM. Nobécourt et Léon Tixier. Tuberculose du larynx chez un enfant de deux mois et demi. *Discussion* : M. Variot. — M. Terrien et Prélat. Télangiectasie généralisée et cataracte congénitale. *Discussion* : M. Variot. — M. Guinon. Présentation d'un enfant atteint de paralysies faciale et oculaire. *Discussion* : MM. Babonneix, Nobécourt, Terrien, Méry, Tollemer, Guinon. — M. Merklen. Rapport sur la candidature de M. Tixier.

Correspondance.

Méningite scarlatineuse staphylococcique,

par MM. E. Weill (de Lyon) et G. Mouriquand.

MM. Gouget et Bernard, Teissier, Boudon et Duvoir (1) en rapportant chacun un cas de méningite scarlatineuse, insistent, à juste titre, sur sa rareté. Les cas probants sont exceptionnels. La plupart de ceux-ci concernent des méningites à streptocoques. Plus exceptionnels encore sont les cas de méningite scarlatineuse à staphylocoques. A ce titre, notre observation qui s'ajoute au cas de méningite staphylococcique de M. H. Leroux (2), mérite d'être connue.

(1) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 décembre 1908.

(2) H. Leroux, *Société de Pédiatrie*, 1905.

Obs. (*Résumé et diagnostic*). — *Scarlatine. Coryza purulent à staphylocoque Otite. Méningite basilaire. Coma. Mort.* — Autopsie. *Méningite de la base fibrino-purulente. Pas de méningite spinale nette. Culture, staphylocoques. Pus dans l'oreille moyenne. Bronchiolite purulente, sans nodules bronchopneumoniques, sans lésions nettes des bronches moyennes ou grosses. Carnisation. Atélectasie.*

L... Henry, 3 ans 1/2, entre à la clinique médicale infantile de M. le professeur Weill (service des scarlatines), le 16 novembre 1908.

Son père est bien portant. Sa mère est atteinte depuis 8 jours (8 novembre 1908), d'une angine qui est en pleine rétrocession, n'a jamais eu de fausses couches. Le frère du petit malade est atteint de scarlatine depuis le 23 octobre, celui-ci a été contagionné par lui.

L'enfant est envoyé à la Charité parce qu'il a pris au cours de sa maladie une angine suspecte. On n'a pas fait d'injection de sérum antidiphtérique.

L'enfant serait tombé malade le 8 *novembre*, il aurait eu ce jour-là des vomissements et du mal à la gorge.

Le 9, l'éruption est apparue. Elle a débuté par le tronc. Le 14, le cou est devenu un peu gros ; un peu de *coryza*.

Etat à l'entrée (16 *novembre*). — L'éruption est en voie de régression. Aux jambes on trouve quelques squames, quelques éléments rouges peu confluents sur les cuisses, avec par endroits de la peau saine déjà desquamée. Sur le tronc l'éruption est très confluente ; chaque élément est surmonté d'une petite vésicule miliaire ; beaucoup sont déjà desséchées.

Au cou l'éruption est en pleine régression et la desquamation est intense. Sur le visage elle est à peu près terminée.

Les yeux sont larmoyants, un peu congestionnés.

Coryza intense obligeant le malade à respirer par la bouche. A l'entrée des narines on constate une vive rougeur et quelques croûtes. La bouche est un peu sèche, les lèvres rouge cerise présentent des érosions et des gerçures. La muqueuse buccale est un peu pâle.

Il y a du *pus d'origine nasale* dans la bouche. Pas de fausses membranes. Peu d'hypertrophie des amygdales.

La toux est rare, mais quinteuse.

Pas de signes nets aux poumons. Température, 40°. Pouls : 128. Urines : assez abondantes, un peu d'albumine.

17. — Le jetage nasal est abondant, il s'écoule par les narines un liquide roussâtre, qui disparaît le lendemain ; les jours suivants l'enfant mouche des sécrétions purulentes épaisses.

19. — Il existe une adénopathie double sous-maxillaire, de la grosseur d'une amande verte, sans périadénite. La température est à 40°5. L'enfant semble souffrir des oreilles, il crie quand on les lui touche. Il ne tousse pas.

Rien au gosier.

20. — Toutefois rien au gosier, adénopathies modérées. Pression un peu douloureuse au niveau de l'oreille gauche mais l'enfant s'explique mal.

21. — Le malade va moins bien. L'oreille gauche est douloureuse. Les divers mouvements imprimés au pied gauche et aux genoux sont douloureux (enveloppement de salicylate de méthyle). Il présente du météorisme abdominal et un palper léger lui arrache des gémissements. Le *cœur* est à 140. Ses bruits sont un peu assourdis.

Disque moyen d'albumine.

23. — Ecoulement des deux oreilles depuis ce matin. Persistance des douleurs rhumatismales. Coryza très marqué.

24. — L'écoulement des oreilles a un peu diminué ; les douleurs articulaires des membres inférieurs ont régressé ; par contre, l'enfant a ce matin la face bouffie ; il respire uniquement par la bouche Abondance de sécrétions nasales purulentes très épaisses.

25. — Les sécrétions nasales sont très abondantes. Petit liseré membraneux sur le bord du voile.

Quelques râles sonores aux poumons. Rien au cœur.

26. — Ce matin l'enfant semble plus éveillé. On lui fait 10 *centimètres cubes de sérum antistreptococcique*.

Examen microscopique des urines. — Pas de cylindres. Cellules vésicales desquamées très nombreuses.

27. — L'écoulement du coryza est beaucoup plus épais, mais moins

abondant. C'est nettement du mucus qu'on a beaucoup de peine à lui sortir du naso-pharynx.

Examen bactériologique du mucus nasal (culture). — Staphylocoque à l'état de pureté.

Rhumatisme des articulations des membres supérieurs.

28 et 29. — On fait deux nouvelles injections sous-cutanées de sérum antistreptococcique de 10 centimètres cubes.

29. — Nouvelle injection (10 cmc.). L'écoulement des oreilles est toujours purulent mais moins abondant. L'*œil gauche* est douloureux, un peu tuméfié, l'enfant l'ouvre difficilement ; un peu de conjonctivite.

30. — 5[e] injection de 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Etat général assez grave. L'enfant a 40° chaque soir. Son sac lacrymal gauche est pris. Il présente de l'œdème des paupières, mais rien de net aux globes oculaires : le *nez* et l'*arrière-gorge* coulent beaucoup. C'est du pus franc avec tendance aux croûtes.

1[er] *décembre.* — L'enfant va mieux, il est plus gai. Les paupières de l'œil gauche n'ont plus d'œdème. L'oreille droite coule encore un peu (6[e] injection de sérum antistreptoccocique).

2. — 7[e] injection. L'enfant est triste, il a passé une nuit très agitée. Rien de nouveau à l'examen.

4. — L'enfant va plus mal. Il a pris le facies et la position d'un méningitique. L'oreille suppure mal et est douloureuse. Il refuse d'avaler quoi que ce soit, se couche en chien de fusil et présente du ballonnement du ventre et de l'hyperesthésie des téguments.

Cette nuit, il a pris des convulsions généralisées qui ont duré une demi-heure. Ce matin l'enfant est somnolent, présentant à chaque instant des secousses et des gestes de défense comme s'il était en proie à une hallucination. Raideur de la nuque. Tendance à se coucher sur le côté droit.

Légère trépidation plantaire. Pas de Kernig, mais signe de Babinski. Pas de tuméfactions des mastoïdes. Pas de pauses respiratoires.

5. — L'enfant est dans le coma. Il présente des pauses respiratoires et de la dilatation des pupilles.

Ponction lombaire. — Liquide clair, s'écoulant sans tension.

Cytologie : polynucléaires rares. Pas d'autres éléments. Pas de microbes.

6. — L'enfant est mort ce matin à 6 heures, après être resté 36 heures dans le coma.

Autopsie pratiquée le 7 décembre. 28 heures après la mort.

Cerveau. — Lésions de méningite basale très accentuées ; exsudat fibrino-purulent recouvrant d'une couche jaune verdâtre tous les espaces sous-arachnoïdiens, prédominant au niveau de leurs confluents antérieurs, au niveau du chiasma, de la grande fente cérébrale qui est tapissée par un exsudat verdâtre.

La convexité du cerveau ne présente pas de lésions appréciables de méningite. Congestion.

Rien à la coupe, si ce n'est de la congestion. Un peu de liquide clair dans les ventricules. Rien aux plexus choroïdes.

Rien au cervelet. Rien au bulbe.

Moelle. — Pas de méningite le long de son trajet. Au *niveau de la queue de cheval*, petit exsudat fibrino-purulent, appliqué sur une des racines médullaires. Liquide trouble dans le cul-de-sac dural.

Rocher. — Pus dans les deux oreilles moyennes. Pas de traînée purulente de l'oreille aux méninges.

Poumons. — Bronchiolite purulente sans nodules. Carnisation sans hépatisation des bases.

Cœur normal. Poids 90 grammes. Un peu d'épaississement de la paroi ventriculaire gauche : 8 millimètres.

Tube digestif. — Rien à l'estomac, ni à l'intestin. Quelques ganglions mésentériques inflammatoires surtout dans la région pancréatique, sans lésions tuberculeuses.

Foie gras infectieux. Poids 620 grammes.

Rate. — 45 grammes, un peu grosse, saillie des corpuscules de Malpighi sur la coupe.

Reins. — 80 grammes chacun. Hypertrophie de la substance corticale qui est blanc jaunâtre, congestion des pyramides.

Examen et culture du pus des méninges. — Staphylocoque blanc (culture sur pomme de terre),

En résumé, il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2 entré à la clinique pour une scarlatine que lui aurait transmise son frère antérieurement atteint. L'éruption a été abondante mais non anormale. Le pronostic en paraissait favorable, « c'était une scarlatine bien sortie ». Mais au lieu d'une convalescence franche nous nous trouvâmes en présence d'une nouvelle maladie à manifestations graves, dominées par l'infection secondaire.

En pleine période d'état on pouvait prévoir d'ailleurs la gravité des suites : presque dès le début de l'affection, un coryza rebelle s'était manifesté, successivement séreux, roussâtre, purulent, enflammant les narines et la lèvre supérieure. Nous avons l'habitude de considérer une telle manifestation au cours des fièvres éruptives, des infections, de la scarlatine en particulier, comme un symptôme de gravité pronostique.

La muqueuse nasale, bien armée, résiste aux infections moyennes, la présence d'un coryza intense et persistant marque à la fois la virulence du mal et sans doute aussi la gravité de l'atteinte organique.

Et pourtant les complications angineuses furent peu intenses, l'angine rétrocéda vite, les ganglions sous-maxillaires ne firent point de périadénite.

La manifestation rhumatismale assez marquée aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, fut peu grave.

Dans notre cas, c'est en somme autour du coryza sanieux, purulent, continu, que gravitèrent les complications.

Du nez l'inflammation gagna par les trompes les oreilles moyennes deux otites graves s'en suivirent.

Les yeux eux-mêmes, et surtout les paupières furent touchés par l'inflammation ascendante du canal lacrymal.

Puis apparurent, après une amélioration trompeuse d'un jour, les symptômes de la méningite.

L'examen de l'écoulement nasal avait montré du staphylocoque à l'état pur, sans qu'il fût possible de déceler le streptocoque, compagnon habituel de l'infection scarlatineuse.

La culture du pus méningé pratiquée après nécropsie confirma

ce résultat, en montrant sur pomme de terre, de belles et abondantes colonies de staphylocoques blancs. Ces deux résultats convergent absolument, le streptocoque n'étant apparu dans les examens et les cultures ni pendant la vie ni après la mort, il est, pensons-nous, légitime de rattacher le coryza (probablement aussi l'otite) et la méningite à l'infection staphylococcique. L'examen bactériologique du liquide céphalo-racbidien ne donna que des résultats négatifs, explicables d'ailleurs par l'absence à peu près complète de réaction inflammatoire du côté des méninges spinales.

Il s'agit donc bien ici d'un cas de méningite scarlatineuse à stapbylocoques.

MM. Gouget et Bénard, dans leur travail très complet, ne signalent qu'un cas superposable au nôtre, celui de Legroux. Legroux a pu mettre en évidence le staphylocoque dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie, ; il s'agissait, il est vrai, d'un cas de méningite cérébro-spinale avec signe de Kernig.

Comme pour les méningites à streptocoques, il s'agit dans notre cas d'une complication de convalescence, apparue 13 jours après le début de celle-ci.

Les symptômes peuvent être ainsi énumérés : agitation le 1er décembre ; le 2, position et babitus méningitiques ; convulsions généralisées, hallucination, raideur de la nuque, absence de signe de Kernig, présence du signe de Babinski, mort dans le coma au bout de 4 jours.

Le malade présenta constamment un peu d'albuminurie, mais il ne fut urémique à aucun degré.

Anatomiquement les lésions de méningite étaient représentées par des plaques couënneuses, fibrino-purulentes, situées au niveau de la base du cerveau, dans les espaces sous-arachnoïdiens, particulièrement marquées au niveau des confluents antérieurs, du chiasma et de la grande fente cérébrale.

La moelle était indemne sur tout son trajet, et seul un petit amas fibrineux existait au niveau de la queue de cheval.

Les deux oreilles moyennes contenaient du pus, mais aucune

altération de leur voûte ne pouvait expliquer la transmission de l'inflammation otique aux méninges.

Il s'agit, à n'en pas douter, dans notre cas, de méningite par propagation. Les cas de méningite par infection générale sont l'exception ; MM. Teissier, Boudon et Duvoir en ont rapporté un cas et n'ont pu en relever que trois dans la littérature médicale.

Comment s'est donc faite ici la propagation ? Pour Manson Fraser, Hénoch, Litten, Mac Kensie, Gouget et Bénard, l'infection méningée est le plus habituellement secondaire à une otite. Parfois l'otite manque et on peut incriminer alors la sinusite frontale (cas de Killian, cas de Scholle) et plus rarement la sinusite sphénoïdale (cas de Roger). Les auteurs insistent peu ou pas sur la propagation par voie nasale.

Dans notre cas l'otite était bilatérale, et en se reportant aux cas antérieurs, il est logique d'attribuer la méningite à l'otite. A cette pathogénie on peut opposer ce fait, que malgré le soin minutieux que nous y avons mis, nous n'avons pu déceler aucune effraction de la voûte de l'oreille moyenne, aucune continuité entre l'infection otite et la purulence méningée. Mais, de l'avis des classiques, cette continuité fait souvent défaut, et Gouget, Lermoyez, Vaquez et Ribierre, Deshayes, ont apporté des cas de méningites diffuses d'origine otique sans carie du rocher ni lésion dure-mérienne. Mais la pathogénie proposée par eux n'est pas la seule valable dans les cas identiques aux nôtres. Chez notre malade en effet, c'est le coryza sanieux et purulent, hautement infectieux, qui fut le point de départ des complications otiques et oculaires.

Les recherches récentes sur la méningite cérébro-spinale épidémique ont suffisamment montré le passage facile des germes du nez au cerveau à travers la lame criblée de l'ethmoïde. C'était dans notre cas la voie directe et ouverte ; et vu son intensité et sa persistance, le coryza paraît devoir être rendu responsable de l'inflammation méningée. Ce coryza était d'ailleurs purement staphylococcique comme la méningite elle-même, ce qui vient appuyer encore notre interprétation.

Au point de vue thérapeutique, une telle complication nous laissait à peu près désarmés. L'otite était bilatérale, le coryza purulent, il n'était pas possible de songer dans ce cas à une intervention chirurgicale.

Avant l'examen bactériologique, pensant qu'il s'agissait d'une streptococcie surajoutée à la scarlatine, nous avons injecté régulièrement tous les jours 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Si nous avons employé ce sérum, c'est que nous avons obtenu quelques améliorations assez nettes dans plusieurs cas d'infection streptococcique post-scarlatineuse et notamment dans des cas avec angine grave, coryza purulent et complications otiques. L'examen bactériologique explique ici l'échec de cette thérapeutique.

La ponction lombaire n'amena aucune amélioration, parce qu'elle ne pouvait pas en amener ; la moelle étant respectée, le liquide clair, sous faible tension, amicrobien.

Hypertrophie du thymus. Accidents dyspnéiques graves. Opération. Guérison,

par MM. D'OElsnitz et Prat (de Nice).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie l'observation suivante d'hypertrophie du thymus. Il s'agit d'un enfant qui présentait des troubles respiratoires imputables à cette cause et dont l'état fut rapidement et nettement amélioré par l'intervention chirurgicale.

Observation. — Enfant G... Jean, âgé de 13 mois. Les parents sont bien portants. Ils ont eu *deux autres enfants morts rapidement* en nourrice à 5 mois et à 16 mois sans qu'aucun diagnostic n'ait été fait.

Cet enfant est né à terme ; a été nourri au sein puis au biberon. Dès sa naissance on a constaté qu'il ronflait d'une façon continue. Jusqu'à l'âge de 7 mois les troubles respiratoires ne sont point intenses et l'état général n'est pas mauvais. Mais depuis cette époque le *stridor*

augmente et l'enfant présente plusieurs fois des *crises de suffocation*. A quatre reprises durant les derniers 6 mois se sont reproduites des crises de suffocation menaçantes. La dyspnée subsiste permanente même en dehors de ces accès paroxystiques. Dès le début des accidents respiratoires l'état général a commencé, puis, plus tard, a continué à décliner rapidement. Bientôt se sont manifestées des nodosités chondrocostales, des nouures épiphysaires et la fontanelle est restée anormalement large. La dernière crise de suffocation a eu lieu la veille du jour où l'enfant nous a été amené à l'hôpital : elle a été particulièrement grave. Nous voyons ce petit malade le 22 juillet ; il est très amaigri, présente des déformations osseuses caractéristiques, sa tête est volumineuse, la fontanelle est large et légèrement tendue. On est frappé au premier examen par l'existence d'un *stridor inspiratoire continu* accompagné d'une *dyspnée* intense ; la *face* est *cyanosée* ; les *vaisseaux veineux du cou* sont distendus. Il existe du *tirage* susternal et péricostal. Nous auscultons le thorax, et, en dehors de la propagation du stridor, ne constatons rien d'anormal. La température n'est point élevée. L'examen de la gorge est négatif ; le rhinopharynx paraît libre. La respiration peut se faire par les fosses nasales et par la cavité buccale, et l'obturation momentanée des narines ne modifie pas le stridor. Nous explorons attentivement le plastron sternocostal dans sa partie supérieure : en dehors de la déformation rachitique légère que présente le thorax dans son entier, nous constatons l'existence d'une *voussure localisée et asymétrique du plastron sternoscotal* comprenant le manubrium et les cartilages costaux du côté droit. *La percussion* dans cette région permet de déceler l'existence d'une zone de *submatité* large de trois travers de doigt et débordant le sternum plus à droite qu'à gauche.

La palpation du cou et des régions sus-claviculaires ne décèle rien d'anormal. Dans la position de demi extension de la tête nous pratiquons à plusieurs reprises la manœuvre suivante :

L'index accrochant le rebord supérieur du sternum est enfoncé progressivement derrière cet os, déprimant la fossette sus-sternale.

Cette manœuvre fait chaque fois *disparaître le stridor* : la respiration devient silencieuse et plus facile ; le stridor reparaît immédiate-

ment quand la pression digitale est suspendue. Nous avons à plusieurs reprises confirmé et fait constater le résultat de cette manœuvre de la *pression sus-rétrosternale*.

L'histoire clinique, les caractères du stridor observés chez cet enfant, mais surtout les signes tirés de la percussion, de la palpation, en particulier la manœuvre que nous venons de décrire, nous ont paru assez concluants pour porter le diagnostic d'hypertrophie du thymus provoquant une compression trachéale.

Nous proposons aux parents une intervention chirurgicale qui est d'abord acceptée, puis refusée.

Ils reprennent l'enfant espérant une amélioration spontanée qui ne se produit pas. En effet, les premiers jours d'août l'enfant est amené à nouveau à l'hôpital dans un état plus grave encore puisqu'il présente du tirage, de la cyanose, des dilatations veineuses du cou et de la face ; que sa température dépasse actuellement 38° et qu'une crise de gastro-entérite s'est déclarée.

L'intervention est décidée, et pratiquée le 4 août. L'anesthésie au chloroforme est bien supportée.

Incision de 6 centimètres à la partie médiane et inférieure du cou empiétant de deux centimètres sur le sternum ; on écarte sur la ligne d'incision une grosse veine médiane sous-cutanée. Ouverture de l'espace sus-sternal puis de l'aponévrose moyenne. De petits débris jaune or d'apparence glandulaire sont d'abord découverts à la sonde cannelée et enlevés par fragments séparés de la grosseur d'un pois ; ils se trouvaient à droite de la ligne médiane. Chaque fois que la pince à disséquer amarrait la gaine enveloppante de ces débris, le petit opéré toussait et la respiration s'arrêtait.

Nous cherchons alors vers la partie droite de l'incision. Nous voyons, pendant les efforts que fait l'enfant, *saillir une petite masse rosée*, régulière, mobile, qui fait hernie en massue de *derrière le sternum*. Nous pinçons et attirons cette masse, qui, sans difficulté, se laisse amener par dégagement progressif à la sonde cannelée. Nous en extrayons ainsi du médiastin antérieur un *fragment de* 5 *à* 6 *centimètres de longueur*. Il a l'apparence d'un gros appendice, mais moins régulier de forme ; il présente à la surface une membrane enveloppante. Ligature à la base. Section. Suture de la plaie opératoire.

Dès l'opération le petit malade n'a plus ni stridor ni cyanose ; mais il reste un peu dyspnéique. Un traitement général est institué (bains chauds, diète, injections de sérum marin, etc.). La diarrhée disparaît et la température revient à la normale au bout de quelques jours. Au milieu d'août, c'est-à-dire 10 jours environ après l'intervention, l'enfant va tout à fait bien : *il respire normalement.*

Depuis cette époque l'enfant nous a été ramené à plusieurs reprises et nous avons pu constater la persistance d'un état respiratoire satisfaisant, et d'autre part l'amélioration progressive de la santé générale de l'enfant qui engraisse notablement et devient plus éveillé.

Au début du mois d'octobre, nous pouvons constater l'état suivant : *absence de stridor, de dyspnée et de cyanose.* La percussion du plastron sterno-costal décèle encore l'existence d'une *zone de submatité* anormale, mais notablement *moins étendue* qu'elle l'était lors de notre premier examen.

Nous avons fait faire une épreuve radiographique avec l'idée d'appliquer un traitement radiothérapique local au cas où nous constaterions l'existence d'une ombre thymique anormale sur l'épreuve radiographique. Cette prévision s'est trouvée car le cliché montre une *ombre thymique* débordant largement le sternum *à droite.*

Nous avons fait pratiquer l'examen anatomo-pathologique du fragment glandulaire excisé. Nous devons à l'amabilité de notre collègue Roussy les résultats suivants : abondance et prolifération anormale du tissu conjonctif ; modifications de volume des corpuscules de Hassal ; absence d'éosinophiles.

Cette observation nous paraît présenter quelque intérêt à plusieurs titres : au point de vue de la pathogénie des accidents observés, des signes cliniques et des éléments de diagnostic qu'elle nous a permis de préciser ; enfin au point de vue du mode d'action du traitement chirurgical institué.

Nous croyons que cet enfant présentait des accidents de compression trachéale continue, et que des poussées congestives intermittentes provoquaient l'apparition d accidents paroxystiques menaçants.

Les *signes cliniques* nous paraissent, dans ce cas, avoir été assez caractérisés pour faire le diagnostic et décider l'intervention. Cette observation souligne, en effet, les éléments du diagnostic entre le *stridor congénital d'origine laryngée* et le *stridor thymique*. Dans une étude documentée sur ce sujet, le Professeur Bokay s'est élevé contre l'opinion exclusive de Hochsinger qui considère le thymus hypertrophié comme cause de tous les stridors congénitaux. Les stridors laryngés n'étant pas susceptibles d'être améliorés par une intervention, il faut dans la mesure du possible, comme l'a montré Veau, essayer de distinguer ces deux formes différentes pour décider si l'intervention peut être efficace ; cette dernière étant pratiquée, son résultat ultérieur pourrait confirmer ou infirmer le diagnostic. Dans le cas actuel nous remarquons particulièrement comme soulignant *l'origine thymique des accidents*.

1° La déformation du plastron sterno-costal que nous trouvons signalée déjà dans une observation de Myers ;

2° La localisation et l'étendue de la *zone de matité* ;

3° Enfin l'épreuve que nous avons eu l'idée de pratiquer, c'est-à-dire, la *disparition momentanée du stridor* par la *pression sus-rétrosternale* ; nous supposons que cette manœuvre a provoqué un léger déplacement du thymus et que, de ce fait, le dégagement de l'espace critique de Grawitz a permis une décompression temporaire de la trachée.

Le mode de *traitement chirurgical* consistant dans la thymectomie partielle que nous avons pratiquée, a donné un *résultat favorable immédiat*. Le mode d'action de ce traitement nous paraît sujet à discussion. Nous sommes particulièrement frappés de ce fait que, l'extirpation d'un fragment relativement très restreint de thymus a provoqué la cessation des accidents de compression trachéale ; nous rapprochons à ce sujet notre observation du cas rapporté par notre maître Veau, dans lequel l'excision d'un fragment thymique de deux grammes provoqua un résultat également favorable. Nous ne croyons pas que cette thymectomie partielle et restreinte puisse à elle seule expliquer les phénomè-

nes d'amélioration constatés, et nous émettons l'hypothèse suivante :

Il est probable que les accidents paroxystiques en de pareils cas sont dus à des poussées congestives ou inflammatoires au niveau du thymus déjà hypertrophié ; elles pourraient provoquer un accroissement rapide et considérable du volume de l'organe et par cela même des troubles dans la circulation veineuse cervicale. Dans ces conditions, l'intervention telle que nous l'avons pratiquée, nous semble capable de diminuer la réplétion veineuse du cou et de provoquer ainsi une décongestion locale plus ou moins rapide amenant des modifications dans le volume et surtout dans la consistance du thymus hypertrophié.

D'autre part il nous semble que l'incision, le débridement des aponévroses cervicales au niveau de la région sus-sternale modifient les conditions mécaniques réciproques des différents organes ; dans ces nouvelles conditions, il est possible qu'il se fasse un déplacement partiel du thymus dégageant l'espace critique de Grawitz et diminuant ainsi la compression trachéale.

Ainsi s'expliquerait peut-être le fait d'une amélioration brusque des phénomènes respiratoires au cours de l'intervention que nous avons pratiquée chez notre petit malade.

Ainsi s'expliquerait également la persistance de cette amélioration malgré que la plus grande partie du thymus hypertrophié subsiste encore dans le thorax.

Actuellement nous constatons en effet l'existence d'une matité thymique diminuée, mais anormalement persistante. Il ne serait donc pas impossible qu'avant l'involution définitive du thymus, des poussées congestives nouvelles provoquent encore des accidents. Aussi croyons-nous qu'il serait bon en pareil cas, et c'est ce que nous avons décidé pour notre petit malade, de faire une vérification radiographique.

Si le thymus reste encore anormalement volumineux, l'application d'un traitement radiothérapique régulier sera peut-être capable de parachever l'œuvre chirurgicale, au cas où, malgré son succès actuel, elle se trouverait insuffisante pour assurer une guérison définitive.

Syringomyélie chez un enfant. Présentation de malade,

par M. Méry.

Cette communication sera publiée ultérieurement.

Le torticolis, signe du début de la fièvre typhoïde chez l'enfant,

par MM. P. Nobécourt et G. Paisseau (1).

Les anomalies dans le mode de début de la fièvre typhoïde sont fréquentes chez l'enfant ; parmi les symptômes de la période d'invasion, certains sont assez rares, assez mal connus. Dans ce cas se trouve le torticolis sur lequel nous désirons attirer l'attention, à l'occasion de deux malades que nous venons d'observer.

Obs. I. — Fanny Mar..., âgée de 8 ans, entre le 29 août 1909, salle Parrot. La malade, dans les antécédents de laquelle on ne relève aucune particularité, *a été prise brusquement, huit jours avant son entrée à l'hôpital, d'un torticolis intense ; la tête était fortement déviée du côté droit, et la raideur musculaire était si accusée qu'elle a pu faire craindre l'apparition d'une méningite cérébro-spinale*. Dès le lendemain, apparaissent une violente céphalée et une constipation opiniâtre accompagnée de quelques nausées et d'une élévation progressive de la température.

Lors du premier examen le tableau clinique est celui d'une dothiénentérie bien caractérisée : stupeur, météorisme abdominal, taches rosées, lenticulaires, grosse rate, sibilances dans la poitrine, constipation, fièvre à 40°, pouls dicrote à 110. La céphalée et le torticolis sont très diminués, il persiste seulement un peu de raideur du cou qui disparaît très rapidement. Le diagnostic évident est confirmé par le séro-diagnostic.

La maladie évolue très normalement, avec une intensité moyenne et guérit dans les délais habituels, sans complication ni rechute.

(1) Travail du service du professeur Hutinel.

Obs. II. — Anna Vit. ., âgée de 9 ans 1/2, fillette bien constituée, sans antécédents héréditaires ni personnels intéressants, sauf une scarlatine puis une rougeole quelques mois auparavant, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot, le 20 septembre 1909. *Elle a été prise, huit jours auparavant, d'un torticolis assez accusé qui a immobilisé la tête en position vicieuse pendant plusieurs jours.* Un affaiblissement croissant a obligé l'enfant à s'aliter depuis 4 jours.

Au moment de l'entrée à l'hôpital la petite malade n'a pas l'aspect typhique ; elle est peu abattue ; la rate est un peu grosse, le ventre légèrement météorisé ; mais le fonctionnement du tube digestif est normal, sans diarrhée ni constipation. L'enfant se plaint surtout de sa gorge, on constate effectivement, sur le pilier gauche, une légère tache opaline, exulcérée, avec un peu de rougeur diffuse de la gorge et du voile, constituant le tableau de l'angine folliculaire de Duguet et Damaschino.

Les jours suivants, la symptomatologie de la fièvre typhoïde se complète, bronchite, taches roses, stupeur, etc., et le séro-diagnostic est positif. L'évolution est celle d'une dothiénentérie assez légère, régulière, sans complications, sauf quelques foyers d'infection cutanée pendant la convalescence interrompue par une rechute d'allures bénignes ; une particularité à relever est l'absence de troubles intestinaux : les selles sont restées normales, moulées, régulières pendant tout la période d'état, la constipation ne s'étant produite qu'à l'occasion de la rechute.

Chez ces deux malades le torticolis a nettement marqué le début de la fièvre continue. Chez la seconde il a même précédé de trois à quatre jours l'apparition des premiers symptômes généraux ; venant après notre premier cas, ce symptôme a rendu probable le diagnostic encore hésitant de dothiénentérie.

Le fait, pour être assez rare, n'est pas exceptionnel chez l'enfant. Le professeur Hutinel l'a assez souvent observé pour lui attribuer une certaine valeur dans le diagnostic de la fièvre typhoïde au début : en 1899, notre maître envoyait l'un de nous auprès d'un jeune garçon de 13 ans qui, depuis plusieurs jours,

avait du torticolis et de la fièvre, et lui recommandait de penser à une fièvre typhoïde : les premiers symptômes de la maladie ne tardèrent pas à se manifester et elle évolue régulièrement.

Le torticolis dans la fièvre typhoïde est cependant laissé de côté dans la plupart des traités ; toutefois Rilliet et Barthez (1) le signalent expressément parmi les phénomènes névralgiques : « La douleur peut occuper la partie postérieure du col, comme dans la névralgie occipitale ou le torticolis. Passagère et peu intense dans la plupart des cas, cette douleur a été quelquefois assez vive pour attirer l'attention à l'exclusion de tout autre symptôme. » Depuis si ce symptôme est indiqué, c'est incidemment, à propos des formes méningées de la fièvre typhoïde, et non pas en tant que phénomène isolé et ayant une individualité nette. En étudiant la forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde, MM. Moizard et Grenet (2) écrivent : « le torticolis est signalé par Lombard et Fauconnet chez les malades que Fritz considère comme atteints de troubles méningés d'ordre fonctionnel ; M. Guinon, M. Netter l'ont retrouvé dans des faits indiscutables de méningite. »

S'agit-il, dans les faits que nous relatons, d'une réaction méningée précoce ? Il nous faudrait en tous cas la considérer comme revêtant un aspect anormal, puisqu'il y avait un trouble fonctionnel unilatéral et non pas la raideur de muscles de la nuque, habituelle dans les circonstances, et que nous n'avons pu constater, au moment de l'entrée à l'hôpital, ni raideur des membres, ni signe de Kernig, ni aucun autre phénomène attribuable à l'irritation des méninges.

L'hypothèse d'une myosite typhique ou d'une ostéomyélite est peu vraisemblable, car ce sont en général des complications tardives ; d'ailleurs la myosite est exceptionnelle, et les os de la colonne vertébrale ne nous ont pas paru intéressés.

Faut-il, enfin, admettre l'existence d'arthrites séreuses verté-

(1) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e édition, II, p. 682.

(2) Moizard et Grenet, La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde. *Arch. de médecine des enfants*, janvier 1909, n° 1, p. 2.

brales, par analogie avec les arthrites, cause habituelle du torticolis rhumatismal, d'après Lannelongue et Grancher ? Cette interprétation n'est pas invraisemblable, car elles peuvent être précoces et localisées.

Sans nous prononcer sur la pathogénie du torticolis précoce dans la fièvre typhoïde de l'enfant, nous voulons seulement faire remarquer l'intérêt qu'il offre au point de vue clinique. En présence d'un torticolis aigu, il ne faut pas se hâter de conclure à sa nature rhumatismale ; s'il y a de la fièvre, surtout si celle-ci augmente progressivement, il faut penser au début possible d'une fièvre typhoïde.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Au point de vue clinique, on peut rapprocher de l'observation de MM. Nobécourt et Paisseau un cas de torticolis, d'origine musculaire celui-là, que j'ai eu l'occasion de voir au cours d'une fièvre typhoïde ; cet accident étant tout à fait exceptionnel, unique peut-être, je crois intéressant de le communiquer à la Société, quoiqu'il s'agisse d'un malade adulte, d'un homme âgé de 37 ans. La période d'incubation de la maladie avait été occupée par une grippe fébrile, puis la défervescence s'était faite, mais sans rétablissement franc de l'état général, enfin, quinze jours après le début, la température se mit à remonter en escalier. Ce fut alors une fièvre typhoïde de moyenne intensité, sans complications d'aucune sorte, sans diarrhée, traitée par des lotions et du collargol à l'intérieur. Le diagnostic a été confirmé à plusieurs reprises par la réaction de Widal. Au bout d'un mois la température était normale et le malade commençait à se lever lorsqu'un jour, en faisant un effort pour aller à la selle, il ressentit une douleur au côté gauche du cou ; il n'y prêta pas attention, et le lendemain le même accident se reproduisit dans les mêmes conditions, mais cette fois la douleur fut très vive, accompagnée bientôt d'une grande gêne de la déglutition et d'un peu d'oppression.

Le cou était nettement tuméfié à gauche, sensible à la pression au niveau et en dedans du muscle sterno-mastoïdien dans sa par-

tie moyenne ; la peau avait conservé son aspect normal et il n'y avait ni œdème, ni fluctuation. Le lendemain la région sensible et indurée s'étend jusqu'à la fourchette sternale, le cou est immobilisé, la tête est légèrement inclinée sur le côté gauche, la déglutition est à peu près impossible, et il s'installe une céphalalgie fort pénible, tandis que la température atteint, puis dépasse 40°.

Le larynx, qui ne peut être palpé que sur sa face droite, ne semble pas atteint, et son intégrité est confirmée par un examen laryngoscopique pratiqué par M. Luc. Le traitement a consisté dès le début dans l'application d'une vessie de glace au devant du cou.

Cinq jours après l'accident initial, l'induration commence à diminuer et se limite, alors seulement, nettement au muscle sterno-mastoïdien, lequel apparaît beaucoup plus épais que son congénère ; dans l'espace d'une huitaine de jours, le muscle reprend son volume normal et les mouvements du cou reprennent leur liberté ; seule la sensibilité à la pression persiste un peu plus longtemps.

Le jour du début de cet accident musculaire marque aussi le début d'une rechute de la fièvre typhoïde, rechute bénigne, mais bien nette avec réapparition des taches rosées et de l'hypertrophie de la rate ; l'élévation thermique, qui aurait pu faire craindre l'éclosion d'une myosite suppurée, était due à la rechute ; la guérison fut définitive au bout de quinze jours.

Cette sorte de torticolis aigu était évidemment dû à une petite rupture du muscle sterno-mastoïdien, avec hémorragie intramusculaire, tout à fait analogue aux ruptures observées maintes fois sur le grand droit de l'abdomen et sur quelques autres muscles, atteints de myosite typhique.

M. Variot. — Quelle interprétation donnent MM. Nobécourt et Paisseau de la douleur survenue chez leur malade ?

M. Paisseau. — Il s'agissait vraisemblablement d'une arthrite séreuse typhique des articulations des vertèbres cervicales.

Tuberculose du larynx chez un enfant de trois mois et demi,

par MM. P. Nobécourt et Léon Tixier.

La tuberculose du larynx est rare chez le nourrisson. Dans la statistique de Heinze rapportée dans les traités classiques, elle est notée 7 fois sur 100 à l'autopsie des enfants tuberculeux morts pendant la première année. Elle reste en général latente et constitue une découverte d'autopsie.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas cet été dans le service du Professeur Hutinel.

Raymond R..., 3 mois 1/2, entre le 2 août à l'hôpital des Enfants-Malades parce qu'il tousse et qu'il a de la fièvre.

Antécédents. — Le père a une maladie de cœur, la mère a eu un « fort rhume » pendant sa première grossesse. Un premier enfant est mort à dix-huit mois des suites d'une coqueluche.

Le petit malade naquit à terme pesant six livres et demi. Santé normale, jusqu'au 23 juillet 1909 ; il refuse alors le sein, tousse par quintes et a une température assez élevée ; en même temps selles vertes au nombre de deux à trois dans les 24 heures.

Examen de l'enfant. — Teint blafard, extrémités cyanosées, poids : 4 k. 250 ; petits ganglions durs dans la région cervicale ; aucun signe net de racbitisme, sauf peut-être une ébauche de chapelet costal. L'enfant est dyspnéique et cependant l'auscultation demeure négative. La nuque est un peu raide, mais la ponction lombaire est négative. On note un léger coryza. Comme la toux est un peu rauque et que les cris sont un peu éteints, on pense que l'enfant est peut-être atteint de croup, aussi on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique le 4 août.

Bien que la température, qui avait atteint 39°, soit retombée à la normale, l'état général s'aggrave et l'enfant succombe le 5 août à 8 heures du matin.

Autopsie. — 25 heures après la mort. Type de tuberculose généralisée du nourrisson : volumineux *ganglions* caséeux dans le médiastin ; les deux *poumons* sont augmentés de volume et de consistance (poumon

droit 130 gr. ; poumon gauche 145 gr.) ; leur coupe montre des tubercules caséeux très rapprochés dans toute leur étendue. La rate est hypertrophiée (65 gr.) et cependant elle ne présente que des lésions discrètes de tuberculose (quelques rares tubercules). On trouve des granulations tuberculeuses à la surface et à la coupe de la plupart des viscères.

L'examen du larynx sectionné à sa partie postérieure met en évidence une ulcération à l'union antérieure des deux cordes vocales ; cette ulcération est peu profonde (un millimètre et demi), elle a les dimensions d'un grain de chènevis, ses bords sont réguliers, taillés à pic ; le fond est atone, grisâtre ; la corde vocale droite est recouverte en son milieu par une minuscule excroissance de chair, tomenteuse, assez pâle, divisée en son milieu par un sillon donnant l'impression d'une érosion en « coup d'ongle ». On voit autour de ces lésions importantes quelques fines granulations tuberculeuses, bien visibles seulement à la loupe sur les cordes vocales et la région sous-glottique.

En somme, ce nourrisson de trois mois et demi avait été amené à l'hôpital pour de la fièvre et des troubles digestifs. En l'examinant, nous avons noté de la dyspnée, un léger coryza, un peu de raucité de la toux et du cri, sans aucun phénomène d'auscultation. En présence de ces symptômes nous avons pensé à de la diphtérie et injecté 10 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique.

A l'autopsie, on n'a pas constaté de diphtérie. Il existait une tuberculose généralisée typique. Mais, fait intéressant, le larynx était le siège, à l'union antérieure des deux cordes vocales d'une petite ulcération tuberculeuse, et, sur la corde vocale droite, d'une minuscule production tuberculeuse ; tout autour de ces deux lésions, il existait de très fines granulations tuberculeuses.

C'est à cette tuberculose laryngée qu'il convient de rattacher les symptômes de laryngite observés. Contrairement à ce qui se passe habituellement, elle n'était pas restée latente et nous avait fait penser au croup. Il s'agit là d'une curiosité clinique qu'il convenait de signaler.

M. Variot. — J'ai observé un cas très analogue chez un enfant un peu plus âgé, car il avait 18 mois à 2 ans. Il était entré à Trousseau au pavillon de la diphtérie, aphone et présentant du spasme laryngé avec tirage. Il reçut une injection de sérum et il fut question même de tubage. A l'autopsie, nous trouvâmes des ulcérations tuberculeuses du larynx. Ces cas seront toujours très difficiles à distinguer de la diphtérie et il faut les connaître.

Télangiectasie généralisée et cataracte congénitale,

par F. Terrien et Prélat.

L'intérêt de la petite malade que nous présentons à la Société, réside dans la coexistence de plaques télangiectasiques étendues sur une grande surface du tégument, de quelques signes d'insuffisance thyroïdienne, et d'une cataracte double. A notre connaissance, pareil groupement symptomatique n'a pas encore été signalé, et il nous a été impossible de retrouver dans la littérature des cas analogues.

Observation. — L'enfant, entrée dans le service le 27 septembre 1909, est âgée de 6 ans : elle est venue à terme, mais n'a marché qu'à 19 mois et a eu sa première dent à 18 mois.

Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier à signaler.

Elle a une sœur qui se porte bien ; trois frères sont morts en bas âge de convulsions et de broncho-pneumonie, suite de coqueluche.

Les plaques télangiectasiques qui constituent la principale particularité de cette petite malade, ont apparu, à l'âge de 3 mois, d'abord à la face, puis au niveau des fesses et des membres. En même temps que ces plaques, se sont développées de petites taches brunes localisées exclusivement sur le tronc.

Etat actuel. — Les taches télangiectasiques sont inégalement réparties sur le corps : on les trouve au niveau de la face, où elles acquièrent leur plus grand développement, et sur les membres, où elles se localisent de préférence du côté de l'extension. Le tronc en est complètement dépourvu.

Par contre, il présente de petites taches pigmentaires brunes, formant un réseau irrégulier et gagnant le cou.

A signaler également l'existence d'un petit nævus pigmentaire à la face interne du genou droit, et d'un autre, beaucoup plus volumineux, situé à la partie médiane, entre les deux épaules.

En outre, à l'inspection, on est frappé par une infiltration dermique et sous-cutanée, généralisée à tout le tégument qui est épaissi, mais manifeste surtout au niveau de la face. A rapprocher de cet épaississement du derme, l'atrophie des sourcils, cet ensemble dépendant vraisemblablement d'un certain degré d'insuffisance thyroïdienne.

L'examen des différents appareils reste négatif.

Examen oculaire. — Double cataracte, complète à droite, zonulaire à gauche.

Cette observation nous a paru d'autant plus intéressante que nous ne connaissons pas exactement la pathogénie de la cataracte congénitale, et qu'à côté de la cataracte zonulaire il convient de distinguer la cataracte totale. Enfin on connaît l'importance de la tétanie dans la pathogénie de la cataracte, et chez notre enfant l'existence de l'insuffisance thyroïdienne mérite d'autant plus d'être tenue en considération que la cataracte est survenue dans les premiers mois ayant suivi la naissance, point sur lequel les parents sont très affirmatifs. Il est permis, peut-être, de l'incriminer également dans la production de la télangiectasie : c'est là un point que nous signalons, sans le résoudre.

M. Variot. — Si l'on soupçonne chez cet enfant un processus myxœdémateux, il serait intéressant de faire la radiographie des mains pour s'en assurer.

Présentation d'un enfant atteint de paralysie du facial et du moteur oculaire commun du même côté,

par M. Guinon.

M. Guinon présente un enfant de dix-huit mois, dans un bon état de santé général, mais atteint d'une paralysie faciale droite,

avec paralysie du moteur oculaire commun du même côté. La ponction lombaire révèle une lymphocytose des plus nettes.

M. Guinon pense que le diagnostic dans ce cas est fort obscur. Il considère la tuberculose comme très douteuse à cause de l'état général excellent de l'enfant, et il émet l'idée qu'il s'agit peut-être d'un processus infectieux ayant lésé les noyaux bulbo-protubérantiels des nerfs paralysés, d'une *polio encéphalite* qui serait au bulbe et à la protubérance ce que la *polio-myélite* de la paralysie infantile est à la moelle.

M. Babonneix. — J'ai, avec M. Harvier, publié l'observation d'un nourrisson qui présentait des paralysies du facial et des 6e et 12e paires, le tout était congénital. M. Terrien constata une chorio-rétinite congénitale et nous avions pensé à un arrêt de développement. L'examen du fond de l'œil donnerait peut-être quelques éclaircissements dans le cas de M. Guinon.

M. Nobécourt. — J'ai observé récemment dans le service de M. Richardière, que je remplace actuellement, un enfant entré dans un état méningitique avec coma. La ponction lombaire révéla une lymphocytose. L'état de l'enfant s'étant amélioré, nous avons constaté une paralysie faciale et une paralysie du moteur oculaire commun. Nous avons pensé à un tuberculome avec méningite, car l'enfant a eu des crises convulsives à deux ou trois mois d'intervalle. L'état général s'est un peu relevé et la paralysie s'est légèrement améliorée.

M. Terrien. — J'ai vu il y a une vingtaine d'années, avec M. Guinon, un enfant à l'autopsie duquel nous avons trouvé dans la protubérance un tuberculome qui avait envahi les noyaux du facial et du moteur oculaire externe. Récemment j'ai opéré du strabisme un enfant qui avait une paralysie nucléaire de ces deux nerfs. Ces lésions limitées ne semblent pas très rares.

M. Méry. — J'ai observé pendant 5 ou 6 mois dans mon service une fillette qui présentait des paralysies du facial et du membre supérieur. Il s'agissait d'un tuberculome intéressant les méninges.

M. Tollemer. — Chez cet enfant la lésion paraît bien limitée aux noyaux si voisins du facial et du moteur oculaire externe ; il n'y a pas là le tableau de la polioencéphalite supérieure dans laquelle d'autres noyaux moteurs des yeux sont pris et où souvent la mobilité des pupilles est atteinte, ce qui ne semble pas être ici le cas. Il me paraît plus probable qu'il s'agit d'une lésion protubérantielle, très limitée, tuberculeuse probablement.

M. Guinon. — J'ai vu et publié des observations de tuberculomes des centres nerveux, mais jamais je n'en ai vu avec un état général aussi bon que celui de cet enfant Aussi pensai-je à une lésion des cellules des noyaux des nerfs paralysés, analogue à celle de la paralysie infantile.

M. Merklen lit son rapport sur la candidature de M. Tixier comme Membre titulaire.

Correspondance.

M. Raoul Labbé pose sa candidature à une place de Membre titulaire, M. Ch. Leroux : rappporteur.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 *novembre* 1909, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 16 NOVEMBRE 1909.

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — MM. Méry et G. Roux. Un cas de syringomyélie infantile. — MM. Simon et Hamel. Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des abcès du cerveau. — MM. Simon et Dournel. Un cas de maladie de Barlow. — MM. Marfan et Debré. Choréo-athétose bilatérale sans rigidité spasmodique, ayant débuté dans les premiers mois de la vie, chez une fillette probablement hérédo-syphilitique. — M. Babonneix. Diphtérie et sérothérapie. — MM. Aviragnet, P.-L. Marie et Debré. Adénoïdite diphtérique maligne. *Discussion* : MM. Marfan, Netter, H. Leroux, Tollemer. — MM. Nobécourt et Roger Voisin. L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. — MM. Weill, Péhu et Chalier (de Lyon). Sur un cas, traité chirurgicalement, d'hypertrophie du thymus avec sténose trachéale chez un bébé de quatre mois. *Discussion* : M. Veau. — M. Apert. Tirage permanent localisé à la partie inférieure du plastron chondro-sternal. Présentation de malade. *Discussion* : MM. Variot, Apert. — MM. Ribadeau-Dumas et Périneau. Entéro-colite éberthienne. Gangrène du cæcum et de l'appendice. — M. Veau. Troubles nerveux dans les fractures du coude. — MM. Méry et Genevrier. Phénomènes toxi-infectieux suraigus d'origine intestinale. — M. Guisez. Corps étrangers bronchiques. Diagnostic des sténoses trachéales et bronchiques. — M. Ombrédanne. Le bec-de-lièvre simple incomplet et son traitement. — M. Savariaud. Pronostic des abcès dans l'appendicite. — M. Dournel. Chorée de Sydenham à complications cardio-pleuro-pulmonaires graves suivie de guérison. — MM. Roger-Voisin et Paisseau. Paralysie faciale périphérique grave d'origine probablement ourlienne. — M. Leroux. Rapport sur la candidature de M. Raoul Labbé.

Correspondance.

Un cas de syringomyélie infantile (1),

par MM. A. Méry et G. Roux.

C... Edouard, né à Cloyes (Eure et-Loir), âgé de 13 ans. Parents en

(1) Observation prise par MM. Teyssier, externe du service. Communication faite à la séance d'octobre.

bonne santé ; 6 enfants dont un mort en bas âge, les autres sont bien portants.

Le malade est né à terme ; il a été nourri au sein maternel. Il a eu la rougeole à six ans.

C'est au cours de l'hiver de sa sixième année que l'enfant a présenté la première manifestation de sa maladie ; il est apparu symétriquement aux deux petits orteils de chacun des pieds une *ulcération* qui a provoqué la nécrose de la phalangette du côté gauche et raccourci le cinquième orteil du côté droit. En même temps, l'enfant qui portait des sabots a présenté des ulcérations analogues aux points de pression et aux deux malléoles internes.

L'année suivante (1904), l'ulcération est apparue à l'extrémité du deuxième orteil de chacun des pieds et a déformé l'extrémité de l'orteil du pied gauche en l'élargissant.

La troisième année (1905) c'est le troisième orteil des deux pieds qui a été pris sans qu'il soit resté de déformation appréciable.

La quatrième année (1906), le quatrième orteil de chacun des deux pieds a été pris et l'extrémité du quatrième orteil du pied gauche a subi une déformation.

La cinquième année (1907), les ulcérations ont siégé au niveau des deux premiers orteils.

En 1908, les ulcérations sont apparues à la partie moyenne du talon antérieur de la plante des deux pieds.

La septième année, en 1908, c'est à la face interne des deux premiers orteils, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, que sont apparues les ulcérations.

Généralement, les ulcérations ne sont apparues que dans la saison d'hiver ; cependant, pour la première fois dans le cours de 1909, on a vu des ulcérations apparaître au niveau de l'extrémité antérieure du premier métatarsien et de nouveau au niveau des malléoles internes. Généralement les ulcérations apparues au cours de l'hiver disparaissaient au printemps.

En 1908 et en 1909 cependant, comme nous l'avons dit, elles ont existé au cours de l'été et ne sont disparues que par un repos prolongé au lit. Ces ulcérations siègent en général au niveau des sur-

faces saillantes et des extrémités du pied, c'est-à-dire au niveau des points de pression. Elles sont apparues toujours simultanément dans des points symétriques des deux pieds. Elles ont été toujours remarquablement indolores ; le fait a été remarqué par le petit malade depuis longtemps. Sans tendance marquée à la cicatrisation, leur forme est arrondie ou ovalaire ; leur surface varie depuis le diamètre d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de cinquante centimes et même un peu plus. Au niveau des orteils, elles ont déterminé sur certains points, surtout à gauche, des mutilations osseuses phalangiennes. Les bords étaient taillés à pic ; le fond laissait suinter un sérum jaunâtre. Le Dr Teyssier a pu juger lui-même, ayant vu une de ces ulcérations en 1909.

Quand le malade marchait pendant la période d'ulcération, il s'est produit à plusieurs reprises des poussées d'*adénite inguinale*. L'enfant n'a jamais présenté aucune impotence fonctionnelle et la marche ou la course ne l'ont jamais fatigué.

Au cours de cette année, des phénomènes nouveaux sont apparus ; au mois de février 1909, le pied droit a présenté un *gonflement* très marqué au niveau de la partie antérieure du métatarse, dans la région métatarso-phalangienne. Ce gonflement a duré deux mois et demi ; depuis cette époque, le pied droit est resté déformé tel qu'il est actuellement et qu'il sera décrit tout à l'heure. L'ulcération qui existe au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit serait survenue un mois après ce gonflement.

Au commencement d'août 1909, le pied gauche a présenté un gonflement analogue différant comme siège en ce sens qu'il portait surtout sur la partie antérieure du tarse, et était beaucoup plus considérable comme volume. Ce gonflement a déterminé quelques sensations douloureuses et gêné la marche du jeune malade.

État actuel. — La *santé générale* de l'enfant paraît satisfaisante ; il présente une pigmentation brune de tout le corps assez marquée, sans aucune signification pathologique ; il est d'apparence plutôt vigoureuse.

L'*examen de la région malade* permet de constater du côté du *pied droit*, au sommet de la malléole interne, une petite cicatrice ova-

laire ; il en existe une autre à 3 centimètres en arrière et une autre à 3 centimètres en avant. On en voit d'autres : au niveau de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, à la partie moyenne du talon antérieur de la plante du pied, à la face inférieure du premier orteil. On n'en voit pas sur les autres orteils, si ce n'est au niveau de l'extrémité du cinquième qui a subi une petite mutilation. Il y a un élargissement assez marqué du diamètre transversal du pied au niveau de la ligne des articulations métatarso-plalangiennes du pied droit ; cet élargissement est encore augmenté par ce fait que le gros orteil droit se trouve fortement dévié en dehors avec saillie tout à fait anormale en dedans, au niveau du bord interne du pied et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil qui est un peu augmentée de volume. Il n'y a cependant aucun œdème, aucune tuméfaction véritable du pied.

On constate, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et de l'articulation inter-phalangienne de ce doigt, des craquements très marqués d'arthrite sèche avec un peu de mobilité anormale. Il n'y a aucune douleur dans les mouvements. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, de l'articulation astragalo-calcanéenne paraissent normaux.

Du côté du *pied gauche* ce qui frappe tout d'abord c'est la saillie très considérable du dos du pied au niveau de la région tarsienne antérieure. On trouve en effet, au niveau du cou-de-pied, 23 centimètres de circonférence du côté droit, et 24 centimètres du côté gauche. A trois travers de doigt du bord antérieur de la malléole interne, on trouve à droite 23 centimètres, à gauche 28 centimètres. L'hypertrophie porte donc surtout sur les os de la deuxième rangée du tarse. Cette arthropathie est complètement indolore ; cependant, comme nous l'avons déjà signalé, au début de cette arthropathie qui remonte à deux mois, il y aurait eu des picotements sur le dos du pied et des fourmillements dans les orteils.

L'examen du pied gauche montre en outre une cicatrice d'ulcération à 1 cm. 1/2 en arrière de la malléole interne, et une autre à 4 centimètres en avant. L'extrémité antérieure du quatrième orteil est déformée et hypertrophiée. L'extrémité antérieure du quatrième orteil est

également mutilée ; celle du cinquième privée d'une phalange est en outre déviée dans sa direction, se portant non pas en avant, mais en dehors.

Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne et astragalo-calcanéenne paraissent normaux pour le pied gauche.

Le gonflement du pied gauche signalé ne s'accompagne pas du tout de gonflement de la peau ni du tissu cellulaire sous-cutané. Il n'y a pas d'œdème.

L'*examen des jambes* permet de constater que les masses musculaires des deux jambes sont atrophiées ; cette atrophie atteint tous les groupes de muscles sans prédilection pour l'un d'entre eux. La saillie normale des mollets est très diminuée. A cinq travers de doigt au-dessous de la rotule, on trouve 29 centimètres à droite comme à gauche. A cinq travers de doigt au-dessus de la malléole interne, on trouve 21 à droite et 22 à gauche. Au milieu de la jambe, on trouve des deux côtés 21 cm. 1/2. L'atrophie est donc à peu près la même des deux côtés.

Examen de la sensibilité. — La *sensibilité au tact* est conservée partout ; quand on touche ou quand on pince l'enfant au niveau du pied, il perçoit parfaitement le contact, mais en le pinçant et en le piquant nous n'arrivons pas à réveiller de *douleur* et cela dans toute une zone en forme de chaussette comprenant les deux pieds et la partie inférieure des deux jambes ; cette zone s'élève à droite à trois travers de doigt environ au-dessus du sommet de la malléole externe, et à gauche à quatre travers de doigt au-dessus. Dans toute cette zone la *sensibilité à la chaleur et au froid* est également complètement abolie. La *sensibilité musculaire* n'est aucunement troublée ; il n'y a pas de retard de la sensibilité, de la perception de contact. La *force musculaire* paraît à peu près normale.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont notablement exagérés ; tous les autres réflexes de l'organisme sont normaux.

Il y a une ébauche de *trépidation épileptoïde* ; cependant il n'y a pas de phénomènes de contracture véritable.

Quand on fait *marcher* le malade, on voit qu'il appuie assez franchement la plante du pied sans talonner ; il marche sans hésitation,

ne présentant rien qui rappelle des phénomènes d'ataxie ; il n'a pas de signe de Romberg.

Du côté des *membres supérieurs*, on ne note absolument aucuns troubles, ni troubles trophiques, ni troubles de la sensibilité. La sensibilité à la douleur et à la température est tout à fait conservée au niveau des mains. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. La main est d'aspect normal ; elle ne présente pas de troubles vaso-moteurs. Pas de refroidissement particulier du reste, même aux pieds. Il n'y a pour ainsi dire pas de troubles vaso-moteurs, rien qui rappelle l'asphyxie locale. La main n'est pas élargie ; les dimensions des doigts sont tout à fait normales.

La *colonne vertébrale* est normale ; il n'y a ni scoliose, ni cyphose.

L'examen des *viscères* ne révèle absolument rien d'anormal. Il n'y a ni sucre ni albumine.

L'*examen électrique* pratiqué par M. Larat n'a pas montré de réaction de dégénérescence au niveau des membres inférieurs.

Il n'y a jamais eu aucun trouble des sphincters.

Les *radiographies* des pieds faites par M. le Dr Droit ont montré, *à gauche* (fig. 2), des lésions importantes ; une subluxation du scaphoïde qui est pour ainsi dire éclaté en plusieurs morceaux formant toute une série d'ostéophytes ; il y a en même temps des ostéophytes au niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien ; l'extrémité postérieure de cet os paraît atteinte d'ostéite ; il est plus clair que de l'autre côté. Il semble qu'il existe également une petite lésion du côté du cuboïde moins importante.

A la partie antérieure, sur les orteils, on trouve des lésions des phalanges correspondant aux mutilations déjà décrites.

Sur le *pied droit* (fig. 1), on constate l'attitude anormale du premier orteil avec peu de gonflement à la partie antérieure du premier métatarsien et une augmentation du volume du corps des deux métatarsiens (3e et 4e) assez curieuse.

Le *diagnostic* de syringomyélie dans le cas que nous venons de présenter ne paraît pas douteux. La dissociation thermique caractéristique, les lésions trophiques aboutissant à des pertes de

substance, l'établissent d'une façon suffisante. L'examen des troncs nerveux n'a rien révélé d'anormal ; rien ne permet de penser à un cas de lèpre fruste. C'est un cas de syringomyélie où les troubles trophiques prédominent, affectant le type de la maladie de Morvan, comme d'ailleurs c'est à peu près la règle dans les cas de syringomyélie infantile publiés jusque-là, l'atrophie musculaire n'existant pas à cette période de la maladie.

Outre la rareté de la syringomyélie (1) chez l'enfant, ce qui fait




Pied droit.


Pied gauche.

l'intérêt de cette observation, c'est le début par les membres inférieurs et l'existence de lésions articulaires tout à fait remarquables très analogues à celles que l'on trouve dans le tabes. Cependant, nous ne trouvons pas, dans ce cas particulier, d'association

(1) Nous employons le terme syringomyélie au point de vue clinique ; au point de vue anatomo-pathologique il est possible qu'il s'agisse d'*hydromyélie* plus fréquemment observée chez l'enfant.

d'un syndrome tabétique quelconque. Nous ne trouvons pas non plus d'association de phénomènes d'acromégalie. On sait que dans un certain nombre de cas de syringomyélie, ces deux associations ont été signalées.

Au point de vue du *traitement*, nous allons soumettre le malade que nous avons présenté au traitement par la radiothérapie suivant la méthode qui a été exposée en particulier par MM. Baujart et Lhermitte dans la *Semaine Médicale* et qui a donné des résultats intéressants.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des abcès du cerveau,

par MM. L.-G. Simon et H. Hamel.

La présence d'un foyer de suppuration à l'intérieur de la masse encéphalique est-elle susceptible de modifier la composition du liquide céphalo-rachidien et dans quelles proportions? C'est là une question sur laquelle restent muets tous les traités classiques de médecine générale, même les plus récents ; il faut recourir aux périodiques spéciaux d'otologie, aux rapports des Congrès d'oto-rhino-laryngologie, pour trouver quelques travaux d'ensemble sur ce sujet ; et encore celui-ci n'est-il traité qu'incidemment, à propos du diagnostic des complications intra-crâniennes des otites. Nous croyons qu'il y a un gros intérêt à attirer l'attention de tous les cliniciens sur ce point, car l'histoire des abcès cérébraux dépasse de beaucoup le domaine de la spécialité ; ils peuvent se présenter en dehors de toute otorrhée, et s'observent alors dans la clinique journalière ; les problèmes de diagnostic qui peuvent se poser à leur occasion sont d'un intérêt général, et il faut savoir que l'aspect du liquide céphalo-rachidien, qui peut être d'un grand secours dans quelques cas en permettant d'éliminer certains diagnostics, demande le plus souvent à être interprété sous peine d'entraîner des erreurs préjudiciables au malade.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce

genre où la ponction lombaire nous donna des résultats inattendus ; nous les résumerons d'abord brièvement, avant d'exposer le résultat de nos recherches bibliographiques.

Annette L..., âgée de 8 ans 1/2, sans antécédents héréditaires ni personnels intéressants, est conduite à l'hôpital le 6 avril 1909, pour une crise convulsive généralisée. Elle était fatiguée et pâle depuis une huitaine de jours, sans autre symptôme, quand subitement, elle est prise à 4 heures du soir le 6 avril, d'hébétude, et de vomissements, puis apparaissent des convulsions qui se généralisent, deviennent intenses, durent une dizaine de minutes ; l'enfant tombe alors dans une sorte de demi-coma, qui dure environ deux heures ; c'est alors qu'on l'amène à l'hôpital.

Le lendemain matin, à la visite, on trouve une enfant presque normale : pas de troubles intellectuels apparents, aucune paralysie, pas de strabisme ni d'inégalité pupillaire. On constate seulement un léger signe de Kernig, et les mouvements de la nuque manquent de souplesse. Ecoulement d'oreilles bilatéral, mais surtout marqué à gauche. Urines normales. Temp. 37°9.

Les jours suivants, jusqu'au 18, ces légers troubles s'atténuent encore, on ne trouve plus ni Kernig, ni raideur de la nuque ; les réflexes sont normaux ; pas de troubles sensoriels, ni de raie vasomotrice ; les vomissements ont complètement cessé ; la température oscille entre 36°9 et 37°5, et l'enfant a engraissé.

Le 19, l'enfant présente plusieurs *vomissements*, mais on ne constate aucun autre signe anormal ; ils se répètent tous les jours jusqu'au 1er mai, sans autre signe cérébral. Mais la température s'élève légèrement et oscille entre 37° et 38°, et l'enfant maigrit à nouveau.

Le 1er mai, l'état s'aggrave, et on trouve un signe de Kernig très net, de la raideur de la nuque, des pauses respiratoires ; le pouls bat à 70 et est irrégulier. Les pupilles sont égales, mais dilatées.

Les jours suivants, ces signes s'accentuent, l'obnubilation intellectuelle devient de plus en plus marquée, le pouls monte à 150, et l'enfant tombe dans le coma le 4 au matin, elle meurt le 5 à 1 h. 1/2 de l'après-midi, la température ayant dépassé ce jour-là 39 degrés.

Trois ponctions lombaires ont été faites pendant cette évolution ; la

première, le 7 avril, au lendemain de la première crise convulsive, permet de retirer 12 centimètres cubes d'un liquide eau de roche, sous pression modérée ; après centrifugation, il se forme un léger dépôt, qui, examiné au microscope, se montre constitué par des leucocytes nombreux :

Lymphocytes	85 0/0
Mononucléaires moyens et grands.	12 0/0
Polynucléaires.	3 0/0

On remarque que tous ces éléments sont dans un état de conservation, d'intégrité que l'on a rarement l'occasion d'observer dans les examens de liquide céphalo-rachidien.

Une seconde ponction a été faite le 16 avril, alors que l'enfant était apyrétique et ne présentait presque aucun phénomène anormal ; elle ramena un liquide transparent, qui ne contenait pas d'éléments cellulaires.

Enfin, la troisième ponction fut pratiquée le 3 mai, l'avant-veille de la mort ; le liquide était encore clair, mais, après centrifugation, il y avait un dépôt assez abondant, notablement plus marqué qu'à la première ponction, et la formule de la réaction leucocytaire était la suivante :

Lymphocytes.	79 0/0
Mononucléaires moyens et grands.	16 0/0
Polynucléaires	5 0/0

Ainsi, on avait surpris par la ponction lombaire deux réactions du liquide céphalo-rachidien, l'une au début, l'autre à la fin, toutes deux coexistant avec des symptômes plus ou moins graves ; entre ces deux réactions se place une phase de repos, pendant laquelle une absence presque complète de tout symptôme clinique coïncide avec un liquide céphalo-rachidien normal.

Autopsie. — A l'autopsie, on ne trouve aucune trace de réaction méningée, mais, à la coupe de l'*hémisphère gauche*, un *abcès* du lobe temporal, de forme allongée, de 7 centimètres de longueur sur 2 1/2 de largeur, rempli d'un pus verdâtre, crémeux, extrêmement fétide. Il est assez profond, séparé de l'écorce par une épaisseur d'environ 2 centimètres. Si l'on fait des coupes successives de cet abcès, per-

pendiculairement à son grand axe, on constate que vers son milieu, à l'endroit où il est le plus large, il se trouve flanqué à sa partie externe par un autre abcès beaucoup plus petit, ayant les dimensions d'une noisette, rempli d'un pus ayant les mêmes caractères ; étant situé entre le gros abcès et l'écorce, il se trouve en somme à une très minime distance des sillons de la face externe du cerveau (3 mm. environ). Ces deux abcès sont d'ailleurs parfaitement limités par une coque fibreuse épaisse, et le reste de la substance cérébrale est absolument normal.

La caisse de l'*oreille gauche* est pleine de pus et la face supérieure du rocher, au niveau de l'oreille moyenne, est légèrement ecchymotique.

On trouve peu de chose à signaler dans les autres organes : les *poumons* sont légèrement congestionnés, les *ganglions trachéo-bronchiques* sont légèrement hypertrophiés, durs et crétacés. *Pleurésie* sèche adhésive à gauche. *Foie* mou et pâle. *Cœur*, *reins* et *capsules surrénales* normaux.

Examen histologique et bactériologique. — Une goutte du pus de l'abcès examinée au microscope montre un grand nombre de polynu-

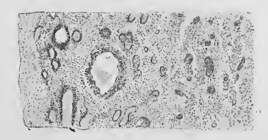


Fig. 1. — Paroi de l'abcès. — On remarque la dilatation des vaisseaux et l'infiltration de leur paroi par des leucocytes.

cléaires dégénérés, à noyau pycnotique ou fragmenté en boules, à protoplasma se teintant en gris sale par le mélange éosine-bleu ; on voit en outre des formes microbiennes variées, cocci et bacilles, gardant ou ne gardant pas le Gram, mais assez peu nombreuses.

Quelques gouttes de ce pus sont semées sur milieux aérobies et

anaérobies (gélose sucrée de Veillon), les tubes sont restés stériles ; quelques gouttes sont délayées dans un peu de bouillon, qui est ensuite injecté en totalité dans les veines de l'oreille d'un lapin qui ne présenta aucun trouble apparent. — En somme, les microbes qui avaient déterminé ces abcès paraissaient, au moment de l'autopsie, être dénués de toute virulence et même de toute vitalité.

L'*examen histologique* de la paroi de l'abcès (fig. 1) a montré également qu'on avait affaire à un processus déjà ancien. A la face interne, on trouve des débris de polynucléaires comme dans le pus central ; immédiatement en dehors, se disposent concentriquement des

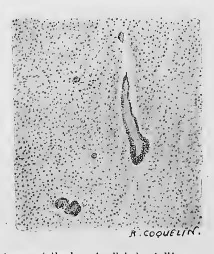


Fig. 2. — Substance cérébrale entre l'abcès et l'écorce ; il existe encore une infiltration très marquée des gaînes périvasculaires.

travées plus ou moins épaisses de tissu scléreux, colorées fortement en rouge par le Van Gieson, et entre lesquelles s'accumulent un grand nombre de cellules de diapédèse ; après cette couche, on en trouve une autre caractérisée surtout par une dilatation énorme des vaisseaux qui constituent de véritables lacs sanguins, et enfin une dernière couche, la plus externe, marquée par une diapédèse encore assez considérable, mais qui diminue progressivement pour faire place peu à peu au tissu cérébral normal. En somme, c'est là une description qui rappelle de très près celle donnée par Klippel, avec deux points spéciaux qui méritent d'attirer l'attention : c'est l'abondance du tissu

scléreux dans la poche de l'abcès et, d'autre part, la prédominance considérable des mononucléaires dans les éléments de diapédèse ; ceux-ci sont en effet constitués presque exclusivement par des lymphocytes, des mononucléaires plus ou moins volumineux, des plasmazellen, tandis que les polynucléaires font presque complètement défaut. Enfin dans la zone de tissu cérébral relativement normal qui sépare l'abcès de l'écorce on est frappé par les lésions vasculaires : certains vaisseaux sont thrombosés, d'autres, et ce sont les plus nombreux, ont une gaîne périvasculaire comme injectée par un grand nombre de mononucléaires (lymphocytes, plasmazellen, etc.), disposés sur plusieurs couches concentriques (fig. 3), rappelant ainsi l'aspect qu'on



Fig. 3. — Un des vaisseaux représentés fig. 2 vu à un plus fort grossissement (Homogène 1/15). Les leucocytes qui infiltrent la gaîne sont exclusivement des lymphocytes et des mononucléaires.

voit dans certaines inflammations chroniques de l'écorce, comme dans la paralysie générale. Mais ici, on voit bien que cette lésion est conditionnée par l'abcès, car elle perd peu à peu de sa netteté au fur et à mesure qu'on se rapproche de la surface cérébrale, et c'est seulement au niveau de l'abcès le plus superficiel qu'on trouve la face profonde de la pie-mère infiltrée par un certain nombre de lymphocytes disposés sur plusieurs couches.

En résumé, il existait chez notre malade, deux abcès situés à

l'intérieur de l'hémisphère cérébral gauche et consécutifs à une otite chronique ; ceux-ci avaient déterminé pendant la vie une lymphocytose assez considérable du liquide céphalo-rachidien, qu'on avait constatée à deux périodes, à l'occasion des premiers accidents convulsifs, et à la période terminale, ces deux moments ayant été séparés par une période intercalaire, pendant laquelle les signes cliniques s'étaient réduits à fort peu de chose, et le liquide céphalo-rachidien s'était montré normal. Ainsi : abcès chaud intra-cérébral, lymphocytose intermittente du liquide céphalo-rachidien, ces deux termes semblant à première vue constituer une association paradoxale. Nos recherches bibliographiques nous ont pourtant montré que notre observation n'était pas unique.

En effet, si l'on cherche à classer, d'après les caractères cytologiques du liquide cérébro-spinal, les différentes observations d'abcès cérébral, où cet examen a été fait, et qui sont en réalité peu nombreuses, on constate qu'on peut les répartir en trois groupes distincts :

1° Dans certains cas, on a constaté une polynucléose plus ou moins abondante ; le plus souvent, ce fait s'explique parce que l'abcès s'est ouvert secondairement dans les ventricules ou à l'écorce ; il peut se produire alors une méningite suppurée généralisée, mais souvent aussi, le liquide de l'abcès contenant des germes qui ne sont plus virulents, il y a simplement écoulement du pus de l'abcès dans le liquide céphalo-rachidien, sans que l'autopsie permette de révéler de méningite.

Parmi les cas d'ouverture avec méningite secondaire, nous pouvons citer ceux de Fech, de Meissner, de Heith, tous trois cités dans le mémoire de Braunstein (1), celui de Milligan (abcès du lobe frontal droit communiquant avec la cavité arachnoïdienne et méningite de la base) (2).

Parmi les cas où on a constaté à l'autopsie une fistule ventriculaire ou pie-mérienne de l'abcès, sans méningite secondaire,

(1) *Archiv für Ohrenheilkunde*, t. 54, 1902.
(2) *Société de laryngologie de Londres*, 8 mars 1907.

nous relevons ceux de Borchert, Kühne, cités dans le mémoire de Braunstein, celui de Brieger (1) (gros abcès temporal et fistule ventriculaire), celui de Luc (2) (abcès du lobe temporal communiquant avec le ventricule ; liquide louche contenant des polynucléaires). Qu'il y ait eu ou non méningite secondaire, la richesse du liquide céphalo-rachidien en polynucléaires ne saurait nous étonner dans ces cas; mais ceux-ci représentent l'exception, l'ouverture spontanée représente une complication anormale dans l'évolution de l'abcès, et celui ci se présente le plus souvent comme étant fermé de toutes parts ; or, *même dans ces conditions*, il peut déterminer une polynucléose du liquide céphalo-rachidien : il est probable que le liquide retiré par ponction lombaire dans les cas de Wolff (3), Stadelmann (4), Rüprecht (5) contenait des polynucléaires, quoiqu'il n'y eût ni méningite, ni fistule, mais nous ne saurions l'affirmer, car les auteurs indiquent seulement : liquide trouble, ou liquide trouble avec nombreux leucocytes, sans spécifier la variété des leucocytes ; pourtant la seule présence d'un liquide trouble en cas d'abcès fermé, non compliqué, est déjà extrêmement curieuse. — Dans un cas de Hüttig (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Bd. LXVIII) le liquide était uniformément trouble, et contenait beaucoup de polynucléaires ; à l'autopsie, il n'y avait pas de méningite, mais deux abcès assez volumineux et une multitude de petits points purulents à l'intérieur de la substance cérébrale. Nous possédons en outre, dans cet ordre d'idées, un cas parfaitement étudié ; c'est un cas inédit que le Dr Lœper a bien voulu nous communiquer. Une femme de 35 ans entre à l'hôpital pour des douleurs violentes dans la région occipitale, et quelques vomissements ; dans les jours qui suivent apparaissent de la raideur de la nuque, de l'inégalité pupillaire, de la paralysie du droit externe à droite. On fait alors une ponc-

(1) *Verhandlung des deutsches otolog. Gesellschaft*, 1899.
(2) *Annales des maladies du larynx*, 1908.
(3) *Beiträge zu Lehre von Hirnabscessen*. Th. Strasbourg, 1897.
(4) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1897, n° 47.
(5) *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1900. Bd. L, p. 221.

tion lombaire : on retire un liquide clair, contenant des traces d'albumine, ayant un point cryoscopique de 0.50.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	72
Lympho et mono	28 0/0

La malade tombe alors dans le coma et meurt 48 heures après. A l'autopsie, on ne trouve pas de méningite, mais un abcès gros comme un œuf de pigeon dans l'hémisphère cérébelleux droit, à pus grumeleux et caséeux, et dont la paroi contient des bacilles de Koch.

Voilà donc deux cas tout à fait démonstratifs, et même si l'on ne tient pas compte des cas douteux de Wolff, Stadelmann, Rüprecht, on est obligé de conclure que, par lui-même, sans aucune complication, l'abcès cérébral est susceptible de provoquer de la polynucléose du liquide céphalo-rachidien ; cela paraît d'ailleurs exceptionnel.

2° Dans l'immense majorité des cas, l'abcès cérébral non compliqué comporte un liquide céphalo-rachidien normal, sans albumine, sans augmentation de ses éléments cellulaires, sans germes microbiens. C'est ce qu'ont trouvé Braunstein (1), Nethge, Borchert, Kühne, Meissner, Heilt (ces cinq auteurs cités par Braunstein), Stadelmann (2), Lermoyez (3). Jacques (4), Georges Laurens (5), Paul Laurens (6), Sébileau, Wicart et Pautrier (7) (5 cas). Tantôt l'abcès était pur, tantôt il était compliqué de thrombose des sinus, qui, par elle-même, n'entraîne pas non plus de modifications du liquide céphalo-rachidien (Schwartze, Chavasse et Méhu, etc.), comme nous avons pu nous en assurer récemment dans un cas étudié avec M. Boulloche ; assez souvent, une ou plusieurs ponctions avaient montré un liquide céphalo-rachidien

(1) *Loc. cit*

(2) *Loc. cit.*

(3) *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1903.

(4) *Revue médicale de l'Est*, 1903.

(5) *Congrès de Chirurgie*, 1902.

(6) *Société parisienne d'oto-rhino-laryngologie*, 1903.

(7) *Congrès de Chirurgie*, octobre 1904.

normal, puis brusquement l'état général s'aggravait, des signes de méningite se manifestaient, et une nouvelle ponction retirait alors un liquide trouble et chargé de polynucléaires : l'opération ou l'autopsie montrait que le brusque changement dans les symptômes et la composition du liquide de ponction était dû à la rupture de l'abcès. Dans un autre cas, très intéressant, Jacques retire une première fois 20 grammes d'un liquide également riche en cellules mononucléées, et contenant quelques polynucléaires, il opère et évacue une collection *sous-durale* ; certains symptômes persistant, il fait une nouvelle ponction et retire un liquide normal ; à l'autopsie, faite quelques jours après, on trouve l'abcès sous-dural complètement vidé, mais un abcès cérébelleux. Ainsi l'évolution de l'abcès cérébral peut être entrecoupée par des associations ou des complications qui peuvent altérer les caractères du liquide céphalo-rachidien ; lorsque ces complications n'existent pas encore, ou lorsque ces associations sont guéries, le liquide céphalo-rachidien reste ou redevient normal.

3° Ce n'est pas là pourtant une règle absolue, car nous connaissons actuellement — et ce chiffre est certainement encore au-dessous de la réalité — cinq cas d'abcès du cerveau avec lymphocytose du liquide céphalo rachidien : un cas de Chavasse (1) concernant un abcès du cervelet (la ponction avait retiré un liquide clair contenant un certain nombre de lymphocytes) ; — un cas de Gibert (2) (abcès situé profondément dans le lobe temporal droit ; dure-mère et pie-mère saines ; opération, guérison. Le liquide retiré avant l'opération était clair, contenait « peu de lymphocytes et de rares polynucléaires »). — Mais les trois cas les plus intéressants sont ceux de Tixier et Voisin, de Rivet et le nôtre.

Tixier et Voisin (3) observent un abcès sous-cortical, dû probablement à une infection partie d'une dilatation des bronches, car les deux oreilles moyennes étaient saines ; à une première

(1) *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, novembre 1901.

(2) *Annales des maladies de l'oreille*, 1908.

(3) *Bull. de la Société anotomique*, 25 avril 1909.

ponction, faite alors que l'enfant était dans le subcoma, le liquide était clair et de composition normale ; une deuxième ponction pratiquée dans le coma ramène un liquide clair, mais contenant un peu d'albumine et de nombreux leucocytes :

mononucléaires : 81 0/0 (surtout lymphocytes)

polynucléaires : 19 0/0.

Le cas de Rivet (1) concerne également un abcès cérébral gros comme un œuf de poule, *effleurant la corticalité* et consécutif à une dilatation des bronches. Trois ponctions furent faites successivement, au fur et à mesure que les symptômes s'aggravaient.

A la première, le liquide était hypertendu, mais normal.

A la seconde, le liquide était clair, mais contenait de 8 à 10 lymphocytes par champ microscopique.

A la troisième, le liquide était clair, mais albumineux et contenait de 65 à 70 éléments par champ (81 lymphocytes, 19 polynucléaires).

Remarquons que, dans ces deux derniers faits, l'abcès n'était pas dû à une otite, et qu'il n'existait ni méningite, ni thrombose des sinus, ni abcès sous-dural pouvant expliquer cette réaction et que l'abcès était resté absolument pur.

Il résulte de cet exposé rapide que, le plus souvent, l'abcès du cerveau laisse le liquide céphalo-rachidien normal ; c'est là un fait important, et qui pourra être d'une certaine utilité diagnostique. Mais il faut savoir que, parfois, l'abcès cérébral pur, non compliqué, est susceptible de déterminer soit de la polynucléose, soit, et moins rarement, de la lymphocytose ; on conçoit les erreurs que sont susceptibles de faire naître de telles réactions dans l'esprit du médecin ; on pensera à une méningite suppurée, à une méningite tuberculeuse, à une poussée de méningite subaiguë autour d'une tumeur, d'un tubercule cérébral, etc., et l'attention sera alors détournée de la possibilité d'un abcès, et d'une intervention chirurgicale.

Il ne suffit pas de signaler les difficultés de diagnostic qui résul-

(1) *Bull. de la Société anatomique*, décembre 1905.

tent de cette variabilité de composition du liquide céphalo-rachidien, il faut essayer de l'expliquer ; les abcès qui provoquent une réaction cellulaire dans le liquide sont presque tous des abcès superficiels, et qui ne sont séparés de l'écorce que par une étroite zone de quelques millimètres ; pour un même abcès, la réaction est d'autant plus marquée qu'il grossit et par conséquent se rapproche de la surface (Rivet) ; dans notre cas, il est fort possible que le liquide, après être redevenu normal, se soit à nouveau chargé de lymphocytes, au moment où se constituait le second abcès, situé tout près de l'écorce. Il faut cependant certainement tenir compte d'un autre facteur : certains abcès sont enkystés, encapsulés par une membrane fibreuse, épaisse, qui les isole du reste du cerveau ; d'autres, au contraire, plus récents, ne sont pas en core limités, ils se continuent insensiblement avec le parenchyme voisin, et on comprend que, par les gaines périvasculaires, le processus puisse gagner facilement l'écorce (cas de Hüttig), aussi certains abcès, après avoir provoqué une réaction pie-mérienne, peuvent-ils s'encapsuler par vieillissement, et la réaction à distance peut alors s'effacer (ainsi s'explique que, dans notre cas, la première réaction se soit atténuée en quelques jours). Nous croyons donc que la distance de l'abcès à l'écorce, son enkystement plus ou moins marqué, sont les deux causes principales qui régissent les réactions de liquide céphalo-rachidien. De toutes façons, l'inflammation paraît se propager de l'abcès à l'écorce par l'intermédiaire des gaînes périvasculaires : le mode de propagation paraît extrêmement net sur nos figures ; à ce point de vue, notre cas n'est pas unique, et Rivet ainsi que Wicart et Pautrier signalent dans les coupes de cerveau qu'ils ont pu examiner, des aspects tout à faït analogues au niveau des vaisseaux de cette zone intermédiaire.

Mais pourquoi tantôt de la polynucléose, et tantôt de la mononucléose? Cela n'est pas le fait de telle ou telle espèce microbienne, puisque les abcès à bacille de Koch peuvent provoquer de la polynucléose (Lœper), et que des suppurations à germes anaérobies peuvent déterminer de la lymphocytose. Nous croyons que la qua-

lité des réactions est sous la dépendance de la virulence des germes : une infection récente à germes virulents provoque de la polynucléose (Hüttig) ; une infection ancienne, un abcès contenant un pus avirulent, et même des germes dépourvus de vitalité (comme dans notre cas) déterminent de la mononucléose ; la réaction du liquide est d'ailleurs calquée sur celle des centres, puisque dans notre cas notamment, la zone périphérique de l'abcès, les gaînes périvasculaires étaient infiltrées des mêmes mononucléaires qui polluaient le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, en cas d'abcès du cerveau, le liquide céphalo-rachidien reste le plus souvent normal ; il peut cependant être altéré quand il existe d'autres localisations endocrâniennes, ou lorsque l'abcès s'est fistulisé dans les ventricules ou à l'écorce.

Mais il existe un certain nombre de faits, où des abcès cérébraux purs et non compliqués ont pu s'accompagner de réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien ; cette réaction est d'ailleurs variable, elle apparaît et disparaît à certains moments et semble évoluer par poussées ; il s'agit tantôt de polynucléose, tantôt et plus souvent de mononucléose. Cette réaction s'est propagée de l'abcès à l'écorce par l'intermédiaire des gaînes périvasculaires ; cette propagation se fait surtout quand l'abcès est superficiel, et lorsqu'il n'est pas encore limité par une épaisse membrane d'enkystement ; la polynucléose s'observe au début, quand les germes sont encore virulents, la lymphocytose coïncide avec la diminution de virulence et de vitalité des microbes en cause.

Un cas de maladie de Barlow,

par MM. L.-G. Simon et Dournel.

Enfant G..., âgé de 14 mois, de mère grande nerveuse, de grands-parents maternels à tempérament très nerveux. Du côté paternel, un oncle a eu des convulsions et a fait un début de paralysie infantile.

Né à terme, l'enfant n'a été nourri au sein que pendant deux mois. Jusqu'à son douzième mois, on ne lui a donné que du lait stérilisé industriellement. Depuis, l'alimentation a consisté régulièrement et

de façon exclusive en quatre petits repas par jour de ce lait stérilisé, de phosphatine et de farine d'avoine. Au point de vue hygiénique, il s'est toujours trouvé dans les meilleures conditions.

Notre petit malade a déjà fait en mars une congestion pulmonaire.

A 6 mois, les premières incisives sont venues normalement.

A 13 mois, en même temps que l'apparition des deux incisives latérales inférieures, il s'est montré de la rougeur et une tuméfaction anormales de la gencive à leur niveau. Cette tuméfaction et cette rougeur ont persisté malgré un collutoire boraté et se sont étendues à l'occasion de l'apparition des quatre grosses molaires. En un mois les deux gencives ont été prises dans leur presque totalité. En même temps l'état général a laissé un peu à désirer ; le bébé a fait une petite convulsion au début d'août ; état général et convulsion ont été mis par la famille sur le compte de la dentition.

A la fin du 14e mois, l'enfant, qui avait commencé à marcher à 12 mois, n'allait pas encore tout à fait seul, mais faisait déjà quelques pas et se tenait très bien sur ses deux jambes.

Soudain le 22 août, le bébé, en voulant se retourner brusquement, est tombé et s'est plaint de ses jambes, surtout de la gauche que le papa a cru remarquer être légèrement enflée au niveau des malléoles.

Au cours des huit jours suivants, bien que se tenant encore debout sur les deux jambes, mais de préférence sur la jambe droite, il a montré de la paresse à la marche et a cherché à se faire porter.

Le lundi 30 août, nouvelle petite convulsion. L'enfant finit par refuser de se poser sur les pieds et accuse nettement de l'impotence de la jambe droite.

L'un de nous le voit pour ce fait le jeudi suivant, 2 septembre. A cette première visite, l'enfant, un peu pâle, se tient dans son lit, la jambe droite légèrement fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Il meut faiblement son petit membre et avec hésitation ; il le meut et l'étend, mais il préfère le prendre avec ses petites mains pour le déplacer. Lorsque nous voulons le lui allonger, il semble accuser plutôt de l'appréhension qu'une véritable douleur, et nous parvenons très bien à en mobiliser les articulations. La sensibilité est bien conservée.

A l'examen de la bouche, nous trouvons les gencives rouges, tuméfiées, presque entièrement recouvertes de bourgeons, de fongosités rouge violacé fortement vascularisées, saignant au moindre contact et au milieu desquelles les dents, les incisives supérieures surtout, sont comme enfouies.

En l'absence de tout autre symptôme, et malgré le manque de fièvre, nous mettons le petit malade en observation, pensant à une paralysie infantile possible.

Le 8 septembre, la température rectale s'élève à 38° le soir. L'état général s'est altéré davantage. De la douleur est manifeste à la mobilisation de la jambe droite seule ; mais nous ne pouvons encore la localiser. Toutefois les articulations doivent être mises hors de cause. Le lendemain la température monte à 38° 4, et le pouls, petit, est à 160. Des frictions au collargol font tomber la température qui se maintient entre 37°9 et 38°1, les trois jours suivants.

12 *septembre*. — Une douleur indéniable, encore que très obtuse, est révélée par l'un de nous, en consultation, à la pression au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale droite. A cet endroit l'os paraît un peu épaissi, la cuisse un peu plus grosse qu'à gauche. L'enfant n'accuse aucune douleur à la jambe. Dès lors le diagnostic de maladie de Barlow semble devoir s'imposer ; et immédiatement le traitement (lait cru, jus de citron, purées de pommes de terre, marmelades de pommes, enveloppement ouaté du genou) est institué.

Le lendemain, la douleur au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale droite est des plus vives, et l'on sent nettement cette extrémité comme enchâtonnée dans un manchon épais et dur, et cette partie immédiatement au-dessus du genou est manifestement augmentée de volume. La jambe gauche apparemment saine accuse à son tour au même niveau de la douleur à la pression, douleur bien moins vive il est vrai, mais évidente.

14. — Les gencives sont manifestement moins rouges, moins tuméfiées, moins friables ; la sensibilité de la cuisse au toucher est notablement moindre, la température est tombée à 37°, l'état général est meilleur.

Le jeudi soir, c'est-à-dire quatre jours après le diagnostic établi

et le traitement institué, des bourgeons et des fongosités des gencives, il ne reste plus que quelques traces à la gencive supérieure, et les douleurs aux jambes sont très obtuses.

Le dimanche, l'enfant n'accuse plus aucune douleur, les gencives sont presque indemnes et l'état général est des plus satisfaisant. Encore deux jours et le bébé, complètement guéri, demande à marcher. Les gencives sont absolument saines et il s'appuie très bien sur ses petites jambes.

En somme, il s'agit ici d'une observation de maladie de Barlow tout à fait indiscutable ; sans doute l'enfant n'a pas présenté les taches purpuriques de la peau ni les symptômes orbitaires qui caractérisent les cas avancés ; mais on a noté chez lui : 1° une *pseudo-paralysie* du membre inférieur gauche qui a pu faire croire à une paralysie infantile ou à une paralysie névritique, jusqu'au jour où on a constaté que le maximum de la douleur siégeait à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure du fémur, et qu'à ce niveau il y avait une légère tuméfaction de l'os ; le diagnostic de maladie de Barlow se posait dès lors à l'esprit ; il était confirmé : 2° par l'existence de *fongosités gingivales* ; 3° par la constatation d'un *état anémique* assez accentué.

Par ces trois symptômes ce cas se rapproche d'un grand nombre d'observations déjà publiées. De même l'efficacité extrêmement rapide du traitement classique, alors que des traitements divers appliqués auparavant n'avaient pas empêché une aggravation progressive de l'affection, est une notion aujourd'hui bien connue. Ce cas présente cependant un intérêt, car à notre connaissance, c'est le premier qui ait été publié à la suite de l'emploi du lait L. par ailleurs si bien toléré et qui donne de si bons résultats. Il vient donc à l'appui de l'opinion professée par Heubner, Hutinel, Comby, que toute alimentation non vivante, quelle qu'elle soit, est susceptible, si on la prolonge un certain temps, de provoquer chez les prédisposés le syndrome de Barlow.

Choréo-athétose bilatérale, sans rigidité spasmodique, ayant débuté dans les premiers mois de la vie, chez une fillette probablement hérédo-syphilitique,

par MM. A.-B. Marfan et R. Debré.

Nous vous présentons une fillette de 8 ans, atteinte d'une choréo-athétose bilatérale, qui se distingue par quelques caractères particuliers : l'association de mouvements choréïques et de mouvements athétosiques, l'absence de rigidité musculaire, l'origine probablement syphilitique.

Antécédents familiaux. — La mère de notre malade est très bien portante ; elle exerce la profession de masseuse ; l'interrogatoire le plus complet et l'examen objectif auquel elle s'est prêtée ne nous ont pas permis de découvrir des traces de syphilis. Le père est atteint de tuberculose pulmonaire ; il est employé dans une étude ; étant étudiant en droit, il aurait mené joyeuse vie fort longtemps.

Notre malade a quatre frères et sœurs, tous nés à terme. La mère a fait une fausse couche qui paraît bien avoir été déterminée par un violent traumatisme (chute de voiture). Trois des enfants sont bien portants ; les deux plus âgées seules sont malades : la cadette est l'enfant qui est le sujet de cette observation. L'aînée est actuellement soignée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital des Enfants-Malades par M. Terrien : l'examen de cette fillette, âgée de 9 ans, montre qu'elle est atteinte d'une kératite parenchymateuse récemment développée ; en outre, elle présente une hypertrophie appréciable de la rate, des dents d'Hutchinson typiques, une difficulté d'élocution constituant une véritable dysarthrie, enfin une syndactylie bilatérale et symétrique des deuxième et troisième orteils. L'existence de l'hérédo-syphilis ne fait aucun doute chez cet enfant ; du reste, le traitement mercuriel appliqué depuis son entrée à l'hôpital a eu une action rapidement bienfaisante sur la kératite.

Antécédents de la malade. — Christiane G... est née à terme ; la grossesse et la parturition ont été normales : il n'y a eu à la naissance ni asphyxie, ni accident d'aucune sorte. Dès les premiers jours, l'en-

fant fut atteinte d'ophtalmie purulente (la mère avait à ce moment des pertes blanches assez abondantes et un abcès vulvaire).

Après la naissance, on ne remarque aucune anomalie. Mais dès l'âge de trois semaines, l'enfant est atteinte d'une maladie qui paraît avoir été assez grave et qu'il est bien difficile de déterminer actuellement : la fillette paraît avoir toussé assez fréquemment et, après certaines quintes de toux, se cyanosait et restait quelques instants en apnée complète. C'est au moment de ces « accès » que la mère aurait remarqué des sortes de grimaces du côté du visage et des mouvements brusques des globes oculaires qui ont fait penser alors à des « convulsions internes ». Un médecin aurait dit à ce moment que l'enfant allait devenir aveugle ; peut-être faisait-il allusion à la conjonctivite probablement blennorragique qu'elle présentait. Un autre aurait parlé de grippe infectieuse. Il nous est impossible d'obtenir sur ces accidents une plus grande précision. Au bout de dix jours, l'enfant est mieux ; la mère la confie à une nourrice. Elle se développe normalement et, à 8 mois, c'était, dit-on, une belle enfant, dont le développement intellectuel paraissait normal et n'ayant pas de mouvements anormaux appréciables pour la mère. Elle reste en province jusque l'âge de 3 ans ; la mère ne la voit pendant ce temps qu'à de très rares intervalles et constate que l'enfant, non seulement ne peut pas se tenir sur ses jambes, mais ne peut même pas s'asseoir ; elle est, dit-elle, « molle comme une chiffe », et elle commence à remuer violemment et constamment bras et jambes.

A 3 ans, sa mère la reprend. Elle était, nous raconte-t-elle, comme un petit animal, ne comprenait rien, faisait sous elle, était incapable de se tenir assise, présentant des mouvements désordonnés ; elle restait la plupart du temps couchée sur le ventre, faisant des mouvements de grenouille.

Depuis cette époque, la mère a pu développer son intelligence et lui apprendre à se servir de ses mains.

État actuel. — *Examen de l'enfant au repos.* — Lorsqu'on s'approche de l'enfant après l'avoir fait déshabiller et étendre nue sur un lit, on constate qu'il n'y a aucune déformation de la face, du tronc ni des membres, et l'on est aussitôt frappé des mouvements bizarres et in-

cessants qu'elle présente. La face est relativement immobile. De même que le tronc, les membres supérieurs sont le siège de mouvements anormaux ; mais ceux-ci sont surtout manifestes aux membres inférieurs. Lorsqu'on commence à l'examiner ou à s'occuper d'elle de quelque façon que ce soit, les mouvements redoublent d'intensité. Si, au contraire, on la surveille furtivement tout en ayant l'air de la négliger, les mouvements se calment et disparaissent même, sauf au niveau des pieds et notamment des orteils. Il est rare, l'enfant étant éveillée, qu'une minute s'écoule sans un mouvement ou plutôt une série de mouvements des orteils et des pieds. A la moindre émotion, au moindre effort, l'agitation se manifeste dans le corps tout entier. On constate alors les mouvements suivants :

A la face, l'instabilité musculaire se caractérise par une contraction intense et irrégulière des différents muscles de la mimique, notamment du buccinateur, des muscles des lèvres et du menton, ce qui provoque une sorte de rire grimaçant et durable. Ce rictus survient souvent spontanément, et se manifeste chaque fois que l'enfant veut parler, chaque fois qu'on lui pose une question ou qu'on lui ordonne un mouvement. Souvent, en même temps, les muscles palpébraux se contractent, plissant la paupière et déterminant une sorte de clignement des yeux. Tous ces mouvements sont irréguliers, comme mal réglés, participant à la fois des mouvements choréiques et des mouvements athétosiques.

Dès que l'enfant veut prononcer une parole, esquisser un geste, sa tête est violemment rejetée de côté ; il se produit une sorte de torsion du *cou*, et l'*épaule* est soulevée en même temps, ce qui produit une sorte de haussement d'épaules brusque et inachevé, accompagnant souvent la grimace faciale.

Le membre supérieur, étendu le long du corps, exécute des mouvements partiels, soudains et irréguliers : pronation et supination, extension ou flexion, rapprochement ou écartement des doigts ; mais on ne constate jamais ici l'extension forcée, les mouvements lents, raides et exagérés, avec torsion du poignet, qui se rencontrent dans l'athétose typique du membre supérieur. Les mouvements involontaires sont plus marqués au membre supérieur gauche.

Au membre inférieur, les pieds ne sont jamais dans une position normale ; tantôt ils se mettent en équinisme extrême, tantôt en flexion prononcée sur la jambe, souvent en rotation externe ou interne ; fréquemment, on constate une extension forcée du gros orteil, mouvement rarement observé chez un enfant de cet âge. Le mouvement le plus habituel est une torsion en dedans de l'articulation tibio-tarsienne avec extension extrême des orteils, séparés les uns des autres, formant comme un éventail qui se déploie peu à peu. Ce mouvement s'exécute avec la lenteur, la force et l'exagération qui caractérisent l'athétose typique. De temps en temps la jambe se fléchit sur la cuisse, puis s'étend plus ou moins brusquement ; la cuisse se place en rotation externe, ce qui produit un déhanchement singulier, faisant croire, à un examen superficiel, à une asymétrie du bassin ou à une luxation coxofémorale.

Ces différents mouvements ne sont pas symétriques, c'est-à-dire qu'une jambe peut s'étendre quand l'autre se fléchit, un pied se tord en dedans pendant que l'autre se place en extension forcée, d'où une bizarrerie extrême de ces attitudes à chaque instant changeantes. Les mouvements exécutés sont pour la plupart assez brusques et incoordonnés. — *Aux extrémités inférieures, ils ont le caractère de vrais mouvements athétosiques ; à la face, ils offrent un mélange de mouvements choréiques et athétosiques : aux membres supérieurs, ils ont le caractère de mouvements choréiques.*

Caractères des mouvements volontaires ou commandés. — Si on ordonne à l'enfant d'ouvrir ou de fermer les yeux, elle exécute une série de grimaces et de contorsions du visage se terminant toujours par le même rire prolongé. Elle mange correctement et ne se salit pas beaucoup plus qu'un autre enfant, sinon de son âge, tout au moins de son développement intellectuel ; l'enfant est capable de souffler et arrive, non sans peine il est vrai, à éteindre l'allumette qu'on lui présente. Elle tire correctement la langue ; mais celle-ci, sortie de la bouche, est animée de mouvements relativement peu intenses ; il n'y a aucune modification et aucun mouvement anormal au niveau du voile palatin et du pharynx ; l'enfant avale facilement. La parole est pénible ; elle prononce peu de mots et les prononce mal : ses phrases

les plus longues ont trois mots et sont difficiles à comprendre ; elle dit : « oui, non, maman, peux pas », avec brusquerie ; l'émission de chaque syllabe est accompagnée de mouvements inutiles et irréguliers des muscles de la face et vraisemblablement des muscles de la phonation et de l'articulation, comme on le constate chez les choréiques.

Il n'y a aucun degré de paralysie faciale ou labio-palato-laryngée.

L'enfant est droitière et ne se sert pour ainsi dire pas de la main gauche, ce qui s'explique aisément si on continue l'examen : le membre supérieur gauche est en effet malhabile, beaucoup plus instable que le droit et paraît dans une certaine mesure impotent ; lorsqu'on fait pratiquer la manœuvre classique (toucher son nez du doigt), le mouvement est fait correctement à droite ; mais, à gauche, il est l'occasion d'une série de mouvements désordonnés ; elle bat l'air de ses mains, les mouvements se transmettent au tronc et au membre inférieur et elle n'arrive pas à réaliser le mouvement.

La préhension des objets est de même relativement aisée à droite, très difficile à gauche. Quand on veut lui faire faire un mouvement du membre supérieur gauche, elle prend constamment sa main gauche dans sa main droite et la conduit ainsi vers le but indiqué, comme font les hémiplégiques. Lorsqu'on veut lui faire saisir un objet qui s'éloigne, on remarque qu'elle plane légèrement à la façon des athétosiques, surtout de la main gauche. L'instabilité motrice empêche qu'on puisse mesurer de façon convenable la force musculaire.

Elle peut lever le pied droit au-dessus du plan du lit et vient frapper du bout des orteils avec une certaine force un objet qu'on place au-dessus d'elle. Ce mouvement s'exécute fort bien à droite, mais il est imparfait, presque impossible, du côté gauche.

La station debout est impossible ; lorsqu'on veut placer l'enfant dans cette position, ses membres inférieurs exécutent une série de mouvements désordonnés, ne se posent pas sur le sol ou s'y posent de façon incorrecte et en faisant de véritables contorsions. On s'explique qu'elle soit tout à fait incapable de marcher. Elle peut rester assise et garde parfaitement son équilibre dans cette position, même quand on lui fait lever les bras en l'air.

Elle peut s'asseoir seule, mais elle doit exécuter, pour arriver à ce résultat, une série de mouvements irréguliers qui mettent en branle, dirait-on, la plupart des muscles volontaires.

En somme, certains mouvements combinés, exécutés spontanément, se font assez bien : l'enfant peut manger seule par exemple, tenant son assiette et sa cuiller. Les mouvements commandés accentuent singulièrement les mouvements anormaux. La préhension d'un objet qui s'éloigne provoque un léger mouvement de planer. Il y a un certain degré de faiblesse et une exagération de l'instabilité motrice à gauche.

Mouvements passifs. — Non seulement tous les mouvements passifs sont possibles, mais il y a une flaccidité musculaire et une laxité des ligaments tout à fait remarquables. On peut produire à la main, au pied surtout, une flexion, une extension extrême ; la torsion en dehors et en dedans du pied est très facile ; de même l'extension des orteils. On peut fléchir la cuisse sur le bassin à un degré anormal ; de même l'avant-bras sur le bras. Il y a donc une excessive laxité articulaire dominant à la tibiotarsienne et à la coxofémorale, révélant une hypotonie musculaire notable, comme celle que l'on constate chez les tabétiques.

Fait important qui découle des précédentes constatations et caractérise l'état de notre malade : il n'y a, à aucun moment, de spasme ni de contracture. Lorsque l'enfant étend par exemple de façon extrême la jambe ou le bras, on peut croire que le mouvement s'accompagne d'un certain spasme, il n'en est rien : toute raideur spasmodique est absente.

Sensibilité. — Elle est normale au tact, au chatouillement, à la température, à la douleur.

Réflexes. — Très difficiles à étudier à cause de l'instabilité motrice ; on peut obtenir cependant le réflexe rotulien : il parait même exagéré. Les réflexes achilléens sont impossibles à observer. Il en est de même du signe de Babinski.

On ne constate aucun trouble vaso-moteur.

La taille de l'enfant est de 1 m. 09 et son poids de 16 kil. 550 ; il y a donc un certain retard du développement physique, puisqu'elle a

8 ans et que ces chiffres correspondent à la taille et au poids d'une fillette de 6 ans. Mais ce retard s'explique si on réfléchit que notre sujet est immobilisée dans son lit, qu'elle ne peut ni marcher, ni sortir.

Les membres sont inégaux ; pour les membres inférieurs, le gauche est un peu plus gros et un peu plus long que le droit ; pour les membres supérieurs, c'est le contraire.

La malade a un développement intellectuel insuffisant. Cependant, elle répond bien à quelques questions élémentaires ; elle dit son nom, celui de l'infirmière qui la soigne ; elle reconnait les personnes du service ; elle sait qu'elle est à l'hôpital des Enfants-Malades.

Elle peut manger seule ; elle ne se salit pas, et elle sait fort bien indiquer qu'elle a à satisfaire ses besoins ; les jeux des enfants qui sont autour d'elle l'amusent ; mais elle est incapable de jouer elle-même à quoi que ce soit ; elle paraît avoir la mentalité d'une enfant de 3 à 5 ans. Elle a fort bon caractère, n'a jamais de colère et son rire perpétuel, accompagnant ses moindres gestes, contribue à lui donner un air de parfaite bonne humeur.

On ne relève aucune anomalie dans les divers organes. Il n'y a ni scoliose, ni déformation du squelette. Notons cependant une implantation très défectueuse des dents. Notons aussi que la cutiréaction à la tuberculine a été positive.

Cette fillette de 8 ans présente donc des mouvements anormaux, permanents, involontaires, qui, aux membres inférieurs, ont les caractères des vrais mouvements athétosiques, aux membres supérieurs les caractères des mouvements choréiques, et, à la face, offrent une combinaison des mouvements athétosiques et des mouvements choréiques. Le nom qui convient pour désigner son état est bien celui de « choréo-athétose ».

Ces mouvements anormaux sont exagérés par l'émotion et l'effort ; ils sont dyssymétriques, prédominent aux membres inférieurs, sont plus marqués du côté gauche, où la force musculaire est plus faible.

Nous insistons particulièrement sur le mélange qu'on voit chez

elle de mouvements athétosiques et de mouvements choréiques. En lisant quelques observations publiées sous le titre d'athétose bilatérale ou de chorée congénitale, nous nous sommes convaincus que cette association était très fréquente et que les cas où elle n'existe pas sont l'exception.

Un caractère intéressant de l'affection de notre malade est que, contrairement à la règle, les mouvements anormaux ne s'accompagnent pas de rigidité spasmodique ; il y a même chez elle une flaccidité musculaire et une laxité des articulations tout à fait remarquables. Elle offre donc une forme très spéciale de la choréo-athétose.

Elle présente un retard évident du développement intellectuel ; mais elle n'est pas idiote. Quant au trouble de la parole, on peut se demander si, au moins pour une part, il n'est pas dû à une dysarthrie qui dépendrait de la localisation de la choréo-athétose sur les muscles de la phonation et de l'articulation.

Si on ne peut avancer avec une entière certitude que cette choréo-athétose est d'origine congénitale, on peut affirmer qu'elle date des premiers temps de la vie. La malade paraît bien avoir eu des convulsions à l'âge de trois semaines ; il est vraisemblable que ces convulsions ont été en relation avec le développement de l'encéphalopathie chronique qui se manifeste aujourd'hui par les mouvements anormaux. Si ces mouvements n'ont été remarqués que plus tard, c'est sans doute parce que l'enfant a été mise en nourrice et soustraite à la surveillance de ses parents.

Quant à l'origine de cette encéphalopathie chronique, on ne peut l'attribuer à un accident obstétrical, puisque la malade est venue au monde, à terme, par un accouchement normal, et n'a pas présenté à la naissance de symptômes d'asphyxie. Mais elle a une sœur nettement hérédo-syphilitique (celle-ci présente une kératite interstitielle, des dents d'Hutchinson et de la mégalosplénie) ; il y a donc lieu de supposer qu'elle a subi la même influence et il est permis de penser que les lésions cérébrales ont été produites par l'hérédo-syphilis. Le fait est d'autant plus intéressant à relever que jusqu'ici cette infection n'a été que rarement incriminée comme cause de la choréo-athétose du premier âge.

Diphtérie et sérothérapie,

par M. L. Babonneix.

Les accidents auxquels expose la sérothérapie commencent à être aujourd'hui bien connus. Certains d'entre eux, toutefois, soit par leur extrême gravité, soit par leurs caractères insolites, peuvent placer le médecin dans une situation difficile. Nous n'en voulons pour preuve que les cas suivants.

Obs. I. — Le jeune H.., âgé de 2 ans et demi, est pris brusquement, le 24 octobre 1907, de malaise et d'abattement ; sa température monte à 39° ; la respiration nasale est devenue impossible, mais il n'y a rien dans la gorge ; on ne trouve pas traces d'adénopathies sous ou rétro-maxillaires.

25 *octobre*. — L'enfant est dans le même état, mais, de plus, apparaissent quelques points blancs sur les deux amygdales.

26. — Les symptômes généraux précédemment indiqués s'aggravent ; la température monte, le soir, à 39°8, le bébé est très abattu et ne veut absolument rien prendre. Les points blancs se sont étalés et forment maintenant, à la surface de chaque amygdale, un enduit très net.

27. — Nous sommes appelé pour la première fois, et nous constatons, immédiatement, l'existence d'une fausse membrane typique, de couleur blanc-jaunâtre, adhérente, sans odeur, occupant la face interne des amygdales et les piliers postérieurs. Un liquide séro-purulent peu abondant s'écoule par l'orifice antérieur des fosses nasales. Il existe un engorgement ganglionnaire très appréciable de chaque côté de la mâchoire. Le pouls oscille entre 110 et 120 ; il est mou et dépressible, mais régulier. Il n'y a rien au cœur ni aux poumons ; les urines sont normales ; le tube digestif fonctionne à peu près. La température dépasse toujours 39°. En présence de ces phénomènes, nous portons le diagnostic de diphtérie maligne, à début probablement nasal, et nous pratiquons, sans plus tarder, une injection de 20 centimètres cubes de sérum. L'examen bactériologique des exsudats, effectué le même jour par M. Hallion, révèle la présence,

en leur intérieur, d'innombrables bacilles de Löffler, appartenant surtout aux formes courtes et moyennes.

28. — L'état général est stationnaire. Les fausses membranes envahissent la base de la luette. Dans l'après-midi, la respiration devient difficile, et il apparait un tirage léger, qui augmente jusqu'au soir. Vers 7 heures, la température rectale atteint 40°. A partir de ce moment, les fausses-membranes commencent à se détacher.

29. — La gorge continue à se déterger, la respiration devient plus libre, et l'état général s'améliore un peu. Il n'y a ni vomissements, ni douleurs abdominales, ni phénomènes de paralysie vélo-palatine. Toutefois, étant donné la gravité de l'angine, nous pratiquons une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum. Les urines ne contiennent toujours pas d'albumine. Le 30 octobre, l'état général continue à s'améliorer. Les fausses membranes ont presque complètement disparu. A la suite d'une injection intra-nasale d'huile mentholée, l'enfant rend par le nez une fausse membrane volumineuse, à surface irrégulière, reproduisant en partie le moule des fosses nasales.

Jusqu'au 4 *novembre*, il n'y a rien de nouveau à signaler. A cette date, on remarque que les urines présentent un peu d'albumine, sans qu'il y ait d'autres signes de néphrite : il n'y a pas d'œdème des jambes, pas de bruit de galop, pas d'hématurie ou d'anurie. Nous conseillons, en plus du régime lacté, des tisanes diurétiques (queues de cerises) et nous ajoutons, à l'eau d'Evian, un peu de lactose (10 gr. pour un litre).

9. — Au matin, l'état général est assez satisfaisant, mais la gorge n'est pas entièrement nettoyée ; on y voit encore des traces d'exsudat ; l'adénopathie angulo-maxillaire n'a pas rétrocédé ; l'écoulement nasal n'est pas complètement tari ; il y a toujours un peu de fièvre. Nous nous décidons à pratiquer une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum, et nous ordonnons : 1° des badigeonnages avec une solution huileuse de gaïacol et de créosote ; 2° des lavages de gorge à l'eau oxygénée. L'après-midi, l'enfant est de nouveau très abattu ; il ne joue plus comme les jours précédents ; le soir, l'abattement devient une véritable prostration. La température remonte à 40°6, le pouls à 160. Depuis l'injection, l'enfant *n'a pas uriné une*

seule fois ; enfin, vers 9 heures, 10 heures, il émet quelques centimètres cubes d'une urine foncée, et qui contient une grosse quantité d'albumine (5 gr. au tube d'Esbach).

10. — Au matin, la température est toujours à 39° 5, le pouls à 140 ; la prostration et l'oligurie persistent. On applique des ventouses scarifiées sur la région lombaire, on fait boire l'enfant le plus possible et on lui fait une à deux injections d'huile camphrée. Le soir, il urine un peu plus.

11. — La température n'atteint plus 38°5, mais le pouls est toujours à 140. L'urine, plus abondante, contient encore de fortes quantités d'albumine (approximativement 2 gr. par litre).

12. — La température commence à baisser, les urines sont assez abondantes, mais le cœur commence à fléchir. Le pouls est à 160, mou et irrégulier ; il n'y a pas d'augmentation de la matité cardiaque ni de la matité hépatique, mais une embryocardie très nette. On pratique, le matin, une injection d'un centimètre cube d'une solution contenant un demi-centigramme de sulfate de strychnine et trois centigrammes de sulfate de spartéine pour 20 centimètres cubes d'eau ; le soir, deux injections d'huile camphrée ; on prescrit, de plus, une potion à l'ammoniaque et, les amygdales continuant à ne pas se déterger, nous conseillons des badigeonnages avec une solution huileuse au centième de créosote et de gaïacol.

13. — Le pouls est toujours mou, irrégulier et rapide (100), mais l'état général s'améliore un peu. Cette amélioration persiste les jours suivants ; le pouls perd de sa fréquence ; il retombe à 140, puis à 120 ; par instants, on croit percevoir, à la pointe, une ébauche de souffle systolique qui paraît lié à la dilatation du ventricule gauche. On continue le traitement.

Quant à l'état local, il ne se modifie guère ; les ganglions sont toujours engorgés ; sur les amygdales, on voit toujours de nombreux points blancs ; le voile du palais est un peu flasque, mais les aliments ne repassent point par le nez.

Le 23, apparaît une paralysie nette du voile et du pharynx, la déglutition est difficile ; les aliments, surtout liquides, sont rejetés par

le nez. Les membres inférieurs sont parésiés, surtout le droit ; les réflexes rotuliens paraissent abolis.

24. — A 10 heures du matin, on pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique.

Deux heures après, l'enfant pâlit ; il est abattu, ne parle plus, n'effectue plus aucun mouvement ; son pouls, petit, irrégulier, atteint bientôt 160 ; il y a de continuelles tendances syncopales. La température qui, depuis plusieurs jours, était revenue à la normale, atteint de nouveau 40°. On pratique immédiatement des injections de strychnine et d'huile camphrée.

Les jours suivants, l'état général reste le même ; le cœur est toujours faible et irrégulier ; le pouls est à 160 ; les urines, rares, contiennent de grosses quantités d'albumine ; le petit malade, très abattu, ne veut pas d'aliments. La médication toni-cardiaque est continuée avec méthode. Enfin, peu à peu, tout s'arrange.

9 *décembre*. — Le pouls est encore à 120, mais la température redevenue normale ; on prescrit alors 3 gouttes de teinture de noix vomique, à prendre, chaque jour, dans un peu d'eau sucrée, et on supprime toute autre médication.

28. — L'enfant commence à se lever ; il a gardé longtemps de toutes petites quantités d'albumine dans les urines, mais celles-ci ont actuellement disparu.

L'interprétation de ce cas nous paraît aisée. Il concerne une diphtérie grave, à début nasal, qui avait été méconnue les premiers jours. Comme, d'une part, les deux premières injections (pratiquées respectivement les 27 et 29 octobre 1907) avaient été très bien tolérées, et que, d'autre part, la gorge n'arrivait pas à se déterger complètement, nous faisons, le 9 novembre, une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. *Quelques heures après*, surviennent des phénomènes extrêmement inquiétants : pâleur, abattement, tachycardie, et, surtout, anurie presque complète, à laquelle succède bientôt une albuminurie massive.

Ces accidents étaient-ils véritablement causés par la pénétra-

tion du sérum dans l'organisme, ou relevaient-ils, au contraire, de la maladie causale ? Leur apparition presque immédiate à la suite de la troisième injection plaide en faveur de la première hypothèse. Les incidents ultérieurs montrent jusqu'à l'évidence que cette hypothèse doit seule être envisagée. Le 24 novembre, comme la gorge continue à ne pas se déterger complètement, qu'il y a toujours une grosse adénopathie angulo-maxillaire et que, depuis la veille, sont survenus des signes de paralysie, nous pratiquons une nouvelle injection de 10 centimètres cubes : deux heures après, réapparaissent les mêmes phénomènes que nous avions notés le 9 novembre. Il s'agissait donc, en somme, d'*anaphylaxie* : le petit malade avait bien supporté les premières injections, les autres, par contre, déterminaient des accidents de la plus extrême gravité. De tels cas ne sont pas très fréquents, heureusement, car ils laissent le médecin absolument désarmé. Malgré le mauvais état de la gorge, malgré les symptômes d'intoxication générale et la paralysie, nous avons dû, à partir du 9 novembre, renoncer complètement au sérum et nous contenter d'une médication purement symptomatique.

*
* *

La seconde observation est beaucoup moins émotionnante : elle nous a toutefois causé, elle aussi, quelques ennuis.

Obs. II. — Le jeune J. H..., âgé de 12 ans, contracte, en avril 1905, une angine diphtérique de moyenne intensité, qui cède très rapidement aux injections de sérum. Mais toute sa famille a voulu, un peu malgré nous, se faire injecter à titre préventif, et chacun des membres qui la composent a eu des accidents sériques.

Une jeune fille, dont l'intestin fonctionne d'une façon défectueuse, est atteinte, au bout de quelques jours, d'urticaire généralisée.

Le surlendemain de la piqûre, que j'avais dû faire au bras, le père me montra, à la place où elle avait été faite, une zone érythémateuse si belle, si parfaitement délimitée par un bourrelet, qu'il me dit de

lui-même : ne s'agit-il pas d'un érysipèle ? Nous avouons qu'à la première minute, nous avons partagé l'impression du malade : toutefois, l'absence d'adénopathie, comme de tout phénomène d'ordre général : frisson, fièvre, céphalée, vomissements, ne tarda pas à nous tranquilliser. D'ailleurs, un à deux jours après, tout rentrait dans l'ordre. Il s'agissait purement et simplement d'un érythème sérique à forme érysipélateuse.

La mère ne présenta pas d'érythème, mais, quelque dix jours après l'injection, elle fut prise, brusquement, de trismus. Très effrayée, elle fit aussitôt appeler mon ami, M. le Dr Vitry, qui me remplaçait alors, et lui demanda si elle n'était pas atteinte de tétanos. L'absence de tout autre signe de tétanos permit immédiatement à celui-ci de rassurer la malade, et, étant donné les antécédents, de lui affirmer que l'on se trouvait en présence d'une arthropathie temporo-maxillaire d'origine sérique. Le lendemain, tout phénomène morbide avait disparu.

Cette observation est d'autant plus intéressante que les arthropathies sériques ne se localisent que rarement à la temporo-maxillaire, et qu'en présence d'un tel accident, il eût été bien difficile, à quelqu'un de moins rompu à la pratique de la médecine infantile que M. Vitry, de porter un diagnostic exact et, par suite, un pronostic nettement favorable.

Notre troisième cas diffère sensiblement des deux autres. Le voici, très résumé.

Obs. III. — Le 12 *janvier* 1909, le jeune S..., âgé de 22 mois, est atteint d'angine diphtérique. Nous lui faisons immédiatement une injection de sérum, et, comme il a un frère jumeau, qui occupe la même chambre, nous proposons à la famille d'injecter ce dernier, à titre préventif, ce qui est immédiatement accepté.

24. — Ce second enfant est pris brusquement de fièvre et de malaise général, et, en l'examinant, nous constatons la présence, sur ses deux amygdales, de fausses membranes étendues, adhérentes, ressemblant tout à fait à celles de la diphtérie, et ayant occasionné une adénopathie angulo-maxillaire assez considérable. Très perplexe, nous procé-

dons à l'examen bactériologique de cette fausse membrane, et nous constatons qu'elle ne renferme aucun bacille de Löffler, mais seulement des cocci. L'enfant guérit d'ailleurs avec rapidité.

L'intérêt de ce dernier cas réside dans ce fait qu'on admet qu'un individu injecté préventivement avec du sérum antidiphtérique est préservé, pour un mois environ, de la maladie. A cette loi générale, on n'a pas encore signalé d'exception authentique. Aussi, quand nous avons constaté chez notre petit malade la présence d'une angine blanche, à fausses membranes, avons-nous, malgré les apparences, pensé qu'il ne s'agissait pas de diphtérie. L'examen bactériologique nous a donné raison. La loi dont nous parlions garde donc toute sa valeur, et, jusqu'à nouvel ordre, comme nous l'avons dit avec MM. Grancher et Boulloche (1), il sera prudent d'injecter, à titre préventif, les jeunes enfants qui auront été exposés à la contagion.

Un cas d'adénoïdite diphtérique maligne,

par MM. Aviragnet, P.-L. Marie et R. Debré.

Nous venons d'assister, au Pavillon de la Diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, à l'évolution d'une diphtérie maligne de l'amygdale pharyngée qui s'est terminée par la mort. L'histoire du petit malade nous paraît digne d'être rapportée à la Société de Pédiâtrie.

Em... Louis, âgé de 2 ans, entre le 16 octobre 1909, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour broncho-pneumonie.

Né à terme de parents bien portants, ayant eux-mêmes cinq autres enfants en bonne santé, il fut nourri au sein jusqu'à 14 mois et ne présenta comme maladie qu'une coqueluche peu grave à l'âge de un mois. Depuis cette affection, vite et complètement guérie, sa santé fut parfaite jusqu'au début du mois d'octobre dernier. A ce moment, il contracta la rougeole ; l'éruption, de peu d'intensité, apparut le

(1) Grancher, Boulloche et Babonneix. Art. Diphtérie. *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, 2e édit., f. IX.

9 octobre, et dès son début s'installa une dyspnée marquée accompagnée d'abattement qui alla croissant ; aussi, les parents, effrayés de cette prostration, appelèrent-ils un médecin qui fit le diagnostic de broncho-pneumonie et envoya le malade à l'hôpital.

Examen, le 16 *octobre*, à l'entrée : L'enfant, d'assez grande taille pour son âge, est amaigri. Il ne présente pas le facies adénoïdien. Sur les téguments se voient encore les vestiges de l'éruption morbilleuse. Le squelette n'offre aucun autre stigmate de rachitisme que le signe sus-malléolaire de Marfan. Ce qui frappe, dès l'abord, chez le petit malade, outre l'abattement, c'est une dyspnée intense, atteignant 40 à 45 respirations par minute.

A l'examen du thorax, on trouve à la percussion, à droite et en arrière, une zone de tympanisme sourd, limitée à la région moyenne du poumon.

A gauche, la sonorité est normale. A l'auscultation, on perçoit à droite un souffle tubaire intense dans les régions moyenne et inférieure du poumon ; à gauche, on n'entend que quelques râles de bronchite à la base. La température s'élève à 39°8. Le pouls est petit, difficile à compter, battant entre 140-150.

Les fonctions digestives sont troublées ; le ventre est dur, ballonné, tympanique ; il existe une légère diarrhée. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. La rate ne paraît pas hypertrophiée. Les urines ne renferment pas d'albumine. L'examen de la gorge reste absolument négatif, la voix est claire. Enfin l'exploration des régions ganglionnaires ne décèle pas de polyadénite.

Devant ce tableau clinique, on fait le diagnostic de *broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la base droite*, après avoir discuté l'hypothèse d'une pneumonie ; la cutiréaction à la tuberculine, restée négative, écarte l'idée d'une broncho-pneumonie bacillaire.

Le surlendemain, malgré les bains, l'état de l'enfant ne s'est pas amélioré. La température atteint 39° ; les signes stéthoscopiques se sont un peu modifiés, au souffle tubaire intense et rude sont venus s'ajouter des râles sous-crépitants en couronne autour du foyer. Le foie est nettement augmenté de volume.

La situation reste à peu près identique les jours suivants, l'état

général est toujours très précaire, la température oscille autour de 38°5. La dyspnée est toujours intense ; l'abattement et la pâleur du malade augmentent. Les signes physiques pulmonaires restent les mêmes ; les urines ne contiennent toujours pas d'albumine.

Le *21 octobre* au soir, cinq jours après l'entrée du malade, apparaît un nouveau symptôme, la raucité de la voix et de la toux. La gorge, examinée, ne présente toujours rien d'anormal, il n'y a ni enchifrènement nasal, ni coryza.

Le lendemain matin 22, la voix est devenue très voilée, très dysphonique. Le cou, encore normal la veille, est énorme, et à l'examen de la gorge on aperçoit un fragment de fausse membrane brun sale, sèche, fétide, collée mais non adhérente à la voûte palatine.

L'enfant est aussitôt passé au pavillon de la Diphtérie. Il présente tous les signes d'une intoxication diphtérique profonde : apathie complète, insensibilité, pâleur cireuse intense ; le cou est vraiment proconsulaire et, des deux côtés, il existe une adénopathie énorme avec périadénite, qui par son volume rend la partie supérieure du cou plus large que la face.

Par le nez s'écoule maintenant un liquide séro-sanglant et sous les narines se voient deux exulcérations.

La langue est sèche, *l'examen de la gorge, malgré les signes déjà trouvés, qui faisaient immédiatement penser à une angine diphtérique maligne, reste absolument négatif.* Il n'existe aucune fausse membrane, les amygdales sont de volume normal, la coloration de la muqueuse n'est en rien modifiée.

La dyspnée est assez marquée, mais cependant n'est pas aussi considérable que celle qu'on observe à la période terminale d'une broncho-pneumonie. Elle ne dépasse pas, en effet, 40 respirations par minute. Il existe un léger tirage sus-sternal. La voix est presque complètement éteinte. L'examen de l'appareil pulmonaire montre toujours les mêmes symptômes : matité à droite et en arrière avec pluie de râles sous-crépitants fins ; râles plus gros, plus humides à la base gauche. Le pouls, très mou, bat à 128. Pas de vomissements.

L'aspect du malade, la rhinite font faire le diagnostic de *diphtérie profonde du pharynx.* Vers deux heures, malgré une injection de

40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, l'enfant mourait sans convulsions.

Le lendemain, l'examen des cultures faites avec le mucus nasal et pharyngien montrait le développement de nombreuses colonies typiques de bacilles diphtériques courts et moyens.

L'AUTOPSIE, pratiquée 36 heures après la mort, vint enfin confirmer le diagnostic.

Le *rhino-pharynx*, enlevé par voie transcrânienne après section du sphénoïde et des rochers, montre des exsudats pseudo-membraneux épais, sorte de putrilage de couleur brunâtre, tapissant tout le cavum pharyngien, offrant le maximum d'épaisseur à la voûte et à la partie postérieure, masquant les plis de l'amygdale de Luschka, oblitérant l'orifice pharyngien des trompes ; la fossette de Rosenmüller forme une dépression profonde entre deux plis muqueux rendus très saillants par la présence des fausses membranes. Celles-ci, de consistance molle et diffluente, se laissent facilement détacher de la muqueuse qui apparait rouge, hyperémiée. Les frottis faits avec l'exsudat montrent, parmi de nombreux micro-organismes, la présence de bacilles de Lœffler. Les cultures donnent de nombreuses colonies de bacilles longs, moyens et courts,et sur les coupes histologiques se voient sur un épithélium en grande partie détruit des bacilles diphtériques associés à de nombreux streptocoques. Il s'agit donc bien là d'une adénoïdite diphtérique.

Le *bucco-pharynx* est indemne.

Au niveau du *larynx*, on observe un œdème marqué du bord libre de l'épiglotte, qui présente une coloration rouge sur laquelle se dessinent les vaisseaux injectés. Sur la face postérieure de l'épiglotte existe un piqueté hémorragique ; les cordes vocales infiltrées ne présentent pas de fausses membranes nettement visibles, mais sous un filet d'eau se détachent des grumeaux grisâtres qui ne sont autres que des productions membraneuses de formation toute récente.

La *trachée* et les *bronches* ne renferment pas de pseudo-membranes.

Le *poumon droit*, du poids de 220 grammes, présente une hépatisation de tout son lobe inférieur, et par places, des foyers broncho-pneu-

moniques grisâtres sur le fond rouge hépatisé. Le parenchyme pulmonaire tombe au fond de l'eau.

Le *poumon gauche*, qui pèse 180 grammes, offre de la splénisation de sa base, mais surnage.

Pas de lésions tuberculeuses, les *ganglions trachéo-bronchiques* sont peu volumineux.

Le *foie*, de 450 grammes, est un type de foie infectieux avec des zones de dégénérescence graisseuse.

La *rate*, hyperémiée, pèse 40 grammes.

Les *reins* sont pâles avec une substance corticale jaunâtre ; les *surrénales* sont en complète putréfaction.

Le *cœur*, enfin, décoloré, a une consistance molle ; il n'y a pas de thrombose cardiaque.

En résumé, un enfant de deux ans, qui ne présentait aucun signe de végétations adénoïdes dans la convalescence d'une rougeole, présente des accidents broncho-pulmonaires graves ; rien chez lui ne pouvait faire supposer une infection diphtérique, lorsque tout à coup, le sixième jour de son séjour à l'hôpital, la voix s'éteint, le cou devient proconsulaire, un coryza apparaît dont la nature diphtérique ne peut faire aucun doute. Le traitement appliqué aussitôt (40 cc. de sérum) reste impuissant et l'enfant meurt intoxiqué par cette diphtérie maligne traitée tardivement, le jour même où elle était diagnostiquée. L'autopsie devait nous montrer l'existence au niveau du rhino-pharynx d'une fausse membrane ayant tous les attributs d'une fausse membrane de diphtérie maligne, et confirmer ainsi le diagnostic d'*adénoïdite diphtérique*.

Actuellement, on groupe sous le nom d'adénoïdites diphtériques deux ordres de faits très dissemblables : une série de faits comprend les cas analogues au nôtre, où la diphtérie reste cantonnée à l'amygdale pharyngée et au cavum, y poursuivant la plus grande partie de son évolution et ne se révélant que très tardivement à l'examen clinique.

Dans un groupe tout différent, on doit ranger les diphtéries

plus ou moins latentes de l'amygdale de Luschka qui se manifesteront ultérieurement sous forme d'angine du bucco-pharynx, de croup dit primitif, de coryza diphtérique; dans ces cas, l'amygdale pharyngée n'a été que le point de départ du bacille de Lœffler qui a colonisé ensuite sur un point plus ou moins éloigné de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, localisation d'apparence primitive, secondaire en réalité. Cette deuxième catégorie d'adénoïdites diphtériques est d'ailleurs depuis longtemps connue.

Bretonneau avait déjà indiqué que le croup d'emblée n'était pas en réalité un croup primitif et qu'il succédait à une rhinite diphtérique méconnue. Il écrit à Blache et à Guersant que les fosses nasales sont « le nid d'où sort la diphtérie » (1). L'expression de Bretonneau, difficilement acceptée par la plupart des cliniciens de la génération suivante, nous paraît aujourd'hui singulièrement prophétique. Sans doute — et M. Marfan (2) l'a bien indiqué — le terme de rhinite n'est pas pleinement convenable, et c'est la surface de l'amygdale pharyngée, avec ses cryptes, avec ses replis, qui doit être considérée comme le véritable nid de la diphtérie.

M. Marfan ajoute qu'il n'y a pas, à son avis, de diphtérie de la gorge ou des voies respiratoires qui n'ait débuté par le cavum. Cette adénoïdite diphtérique, lésion initiale, est ordinairement méconnue et peut, d'après le même auteur, d'une part exister à l'état isolé et guérir sans avoir été diagnostiquée, d'autre part être méconnue et expliquer nombre de contagions dont l'origine reste indéterminée.

Un grand nombre d'auteurs ont depuis insisté sur la présence du bacille de Lœffler au niveau de l'amygdale de Luschka chez les sujets atteints d'une localisation quelconque de la diphtérie et en particulier de croup dit primitif. On a même pu constater fréquemment la présence du bacille de Lœffler sur l'amygdale pharyngée de sujets sains ayant vécu au contact de diphtériques : ce sont les porteurs de germes diphtériques, agents de contagions

(1) *Arch. gén. de Méd.*, 1855, vol. I.
(2) MARFAN, *Leçons cliniques sur la diphtérie*, p. 109.

nombreuses. Lœffler (1) récemment insistait sur ces faits et en précisait les diverses modalités (2).

A l'heure actuelle donc, l'existence d'une diphtérie latente du cavum naso-pharyngé est admise par la généralité des auteurs, soit qu'il n'y ait aucune manifestation clinique appréciable de diphtérie, soit que la diphtérie se manifeste secondairement sous forme de diphtérie des fosses nasales, du larynx, de l'amygdale palatine ou du bucco-pharynx.

Le cas que nous rapportons fait partie, comme nous l'avons déjà dit, d'une tout autre série de faits et doit être rapproché des observations d'*adénoïdite diphtérique* relatées par M. Rocaz (3). Cet auteur a vu, chez des adénoïdiens surtout, des diphtéries très graves restant localisées à l'amygdale pharyngée pendant plusieurs jours et où très tardivement sont apparues des fausses membranes visibles dans la gorge ou des manifestations de diphtérie nasale (jetage). Dans un cas notamment, chez un enfant opéré de végétations adénoïdes, l'adénoïdite diphtérique fut si grave qu'elle entraîna la mort.

Tout récemment, M. Abrand (4) a attiré l'attention de la *Société de Pédiatrie* sur des faits du même ordre. Chez des enfants et chez des adultes, il a observé de ces *cryptodiphtéries* surtout à localisation nasale postérieure, diphtéries toujours graves, presque toutes suivies de paralysies, où les manifestations bucco-pharyngées manquaient et dont le diagnostic, impossible par les moyens d'investigation habituels, fut fait grâce aux procédés d'examen employés en oto-rhino-laryngologie.

Le diphtérie du cavum naso-pharyngien peut donc être assez grave pour déterminer une issue fatale et ne s'accompagner cepen-

(1) *Klin. Jahrbuch*, 1908, T. XIX, f. 4.

(2) Ces faits sont analogues à ceux qu'on a signalés dans nombre de maladies infectieuses, notamment dans la méningite cérébro-spinale épidémique où il est probable que de multiples cas sont transmis par des porteurs de germes, recélant des méningocoques au niveau de leur amygdale pharyngée.

(3) *Congrès franç. de Méd.*, Paris, octobre 1904.

(4) *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 16 mars 1909.

dant qu'à la phase ultime de son évolution de manifestations évidentes pour le clinicien : coryza, angine, croup, accidents broncho-pulmonaires.

On voit, en rapprochant notre observation des faits signalés par les auteurs déjà cités, combien il faut avoir l'attention attirée sur cette diphtérie de l'amygdale de Luschka, diphtérie cachée à nos moyens usuels d'investigation clinique.

Dans notre cas, les phénomènes d'intoxication profonde (pâleur, teint plombé, apathie) que présentait l'enfant pouvaient être à juste titre attribués à une broncho-pneumonie post-morbilleuse ; cette circonstance compliquait donc singulièrement encore le problème clinique.

Dans d'autres cas au contraire, certains signes, bien mis en valeur par M. Abrand, pourront faire soupçonner une diphtérie cachée ; ce sont une fatigue extrême survenue rapidement et mal explicable, un pouls accéléré, un développement rapide de ganglions de volume assez considérable, avec ou sans fièvre élevée.

En présence de ces signes relevant d'une intoxication profonde, alors qu'on ne trouve aucune explication satisfaisante pour justifier cet état, ou bien encore si une paralysie tout en rappelant la paralysie diphtérique ne peut se rattacher à aucune angine manifeste, alors on devra songer à la possibilité d'une diphtérie profonde et pratiquer la mise en culture du mucus pharyngé et l'inspection du nez et du cavum pharyngé par les techniques actuellement en usage. L'endoscopie nasale et pharyngée permettra de faire un diagnostic qui cliniquement n'est faisable qu'à une période trop tardive pour permettre l'efficacité du traitement.

M. Marfan. — Tout en soulignant l'intérêt de l'observation qui vient de nous être rapportée, je ferai quelques remarques sur la signification de l'expression : *adénoïdite diphtérique maligne*.

On lui a donné deux sens distincts. J'ai avancé que presque toujours au début de la diphtérie les lésions se produisaient *d'abord* dans le naso-pharynx. Lorsque l'on dit *diphtérie du nez*, il est évi-

dent que l'on veut dire que la diphtérie a son premier foyer dans le cavum pharyngien, Bretonneau avait déjà signalé ce fait. Je crois que presque toujours il y a adénoïdite diphtérique avant que la laryngite ou l'angine apparaisse : l'infection du cavum gagne le larynx, d'où un croup qui paraît souvent à tort être un croup d'emblée, ou les amygdales et l'isthme du gosier, d'où angine. Rocaz, de Bordeaux, et d'autres ont fait de l'adénoïdite diphtérique une localisation spéciale qui pourrait exister seule, et qui existe en effet seule dans certains cas. Mais alors on devrait dire *adénoïdite diphtérique isolée* sans autres localisations.

Le cas de MM. Aviragnet, Marie et Debré est un exemple de cette adénoïdite diphtérique existant à l'état isolé. Ce cas très rare est remarquable. par sa malignité et parce que l'autopsie a prouvé l'unité de la localisation.

M. Netter. — Je ne serai pas aussi affirmatif que M. Marfan sur la fréquence de l'adénoïdite diphtérique au début de la diphtérie, mais je l'ai observée assez souvent. Récemment je voyais un enfant dont la famille était fort inquiète : il avait un rhume de cerveau et je rassurai les parents. Douze jours après le frère était atteint de diphtérie et j'inoculai les deux enfants ; à ce moment je constatai en effet une fausse membrane dans la gorge du premier, derrière les piliers ; cet enfant émit quelques jours après une énorme fausse membrane représentant le moule de ses fosses nasales. Il avait donc été atteint le premier, et la diphtérie était restée localisée au pharynx. Ce cas est instructif, car nous disons tous que la diphtérie est souvent traitée trop tard : ici elle durait depuis 12 jours et elle a guéri.

M. H. Leroux. — Trois ou quatre fois depuis quelques mois, il m'est arrivé de recevoir dans mon service des enfants que le Dr Chatelier, laryngologiste, m'adressait pour diphtérie nasale découverte par lui à l'examen spécial. L'ensemencement de la gorge est resté stérile dans ces cas.

M. Tollemer. — Pendant plusieurs années j'ai pratiqué à

l'hôpital Bretonneau l'ensemencement du nez et de la gorge, non seulement des enfants entrés à l'hôpital pour diphtérie, mais aussi de leurs frères et sœurs. Chez les premiers presque toujours le bacille diphtérique existait en même temps dans la gorge et dans le nez — chez leurs frères et sœurs le bacille existait, dans le nez seul, beaucoup plus souvent qu'on ne le trouvait dans la gorge et sur les amygdales, — et lorsqu'il existait dans la gorge presque toujours on le trouvait aussi dans le nez. Ces enfants étant tous injectés préventivement, il n'y avait pour ainsi dire jamais de diphtérie se produisant chez eux dans la suite. — La spatule, mince et très longue, qui me servait à ensemencer les fosses nasales, était toujours poussée par les narines jusque dans le cavum.

L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance,

par MM. P. Nobécourt et Roger Voisin.

(*Travail du service du Professeur Hutinel.*)

Les modifications de l'appareil cardio-vasculaire au cours des néphrites de l'enfance, surtout celles qui portent sur la pression artérielle et sur le volume du cœur, sont certes des plus communes. Cependant, comme le constataient encore dernièrement MM. Hutinel et Pr. Merklen, les documents relatifs à cette question sont peu nombreux ; on en trouvera l'exposé dans un mémoire qui paraîtra incessamment dans les *Archives de médecine des enfants*.

Nous avons cherché à préciser les modifications du volume du cœur et de la pression artérielle au cours de néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques de causes diverses. Nous ne donnons ici que les conclusions de nos recherches, qui sont relatées en détail dans le mémoire annoncé.

I. Pression artérielle. — La pression artérielle a été enregistrée avec les appareils de Potain et de Vaquez, qui fournissent le plus souvent des valeurs comparables.

Dans les *néphrites aiguës évoluant vers la guérison*, quand

l'observation peut être faite dès le début, on note assez souvent une pression plus élevée dans les premiers temps de la maladie que pendant la phase de régression et après la disparition de l'albuminurie. L'élévation de la pression est en général transitoire et peu considérable : la différence entre les maxima et les minima a varié de 0 cm. 75 à 2 cm. 75 ; rarement elle atteint 4 cm. 5 et même 7 cm. 5, comme l'un de nous l'a noté avec Darré et avec Harvier. Les valeurs maxima sont plus ou moins supérieures aux moyennes normales des enfants de mêmes âges. Après la disparition de l'albuminurie, les valeurs minima peuvent rester longtemps encore supérieures à ces moyennes.

Dans les *néphrites aiguës prolongées évoluant vers la chronicité*, la pression s'abaisse tout d'abord d'une façon plus ou moins marquée ; puis généralement elle reste au voisinage de la normale, tantôt étant un peu au-dessus, tantôt un peu au-dessous. S'il survient une recrudescence, elle s'élève ; chez un enfant de 12 ans, nous avons observé des augmentations de 3 et 4 cm. au moment d'une crise éclamptique et d'une amygdalite aiguë.

Dans les *néphrites observées à la phase chronique*. la pression est généralement inférieure à la moyenne normale.

II. Matité précordiale. — La *grande matité* ou *matité relative* du cœur, seule étudiée, a été mesurée par le procédé de Potain.

Les néphrites déterminent habituellement chez l'enfant des modifications du volume du cœur. Dans la période du début des néphrites aiguës, pendant les poussées aiguës survenant au cours des néphrites subaiguës ou chroniques, le cœur est augmenté de volume ; pendant les autres phases de la maladie, il se comporte d'une façon différente suivant l'évolution de la lésion rénale.

Dans *les néphrites aiguës curables*, la matité cardiaque diminue dès la période d'amélioration de la lésion rénale ; mais elle est parfois longtemps avant de redevenir normale, et nous l'avons trouvée encore supérieure à la moyenne deux mois et demi et trois mois après la guérison.

Quand la *néphrite se prolonge*, le cœur peut être normal ou

augmenté de volume; il augmente passagèrement sous l'influence de causes diverses.

Dans les *néphrites chroniques*, le cœur ne devient volumineux que dans les cas déjà anciens ou à l'occasion d'une poussée aiguë.

Avec la dilatation du cœur peut apparaître un *bruit de galop*, qui est cependant loin d'être constant. Assez souvent coïncide de l'*hypertrophie du foie*, qui se comporte dans une certaine mesure comme un foie cardiaque.

III. Relations entre le volume du cœur, la pression artérielle et les œdèmes. — Ces relations ne peuvent être précisées que si l'on peut suivre le malade au jour le jour. On voit alors assez souvent l'*augmentation de la matité précordiale* coïncider avec l'élévation de la pression artérielle, et la *diminution* de la première avec l'abaissement de la seconde ; dans les cas particulièrement favorables à l'observation, l'élévation de la pression précède l'augmentation de l'aire précordiale et permet de subordonner l'état du cœur à celui de la pression. L'augmentation de la matité précordiale, qui apparaît et diminue d'une façon plus ou moins rapide, est due à la dilatation du cœur et probablement surtout à celle du cœur gauche.

D'autres facteurs que les variations de la pression doivent d'ailleurs intervenir dans les modifications du volume du cœur : ils permettent d'expliquer en partie les différences constatées suivant les malades dans des néphrites de même type clinique.

Assez souvent les *variations du volume du cœur et du poids*, ce dernier traduisant les rétentions d'eau, marchent d'une façon parallèle. Le parallélisme n'est cependant pas constant. Une relation entre le *poids* et la *pression artérielle* est moins habituelle.

Somme toute, dans les néphrites aiguës de l'enfance et dans les poussées aiguës survenant au cours des néphrites subaiguës ou chroniques, les symptômes cardio-vasculaires consistent principalement dans la dilatation du cœur et l'augmentation de la pression artérielle, accessoirement dans l'apparition d'un bruit de galop et l'augmentation du volume du foie.

Ces phénomènes semblent être plus habituels chez l'enfant que chez l'adulte, à en juger du moins d'après l'opinion de MM. Chauffard et Laederich, de M. Castaigne, exprimée dans les récents traités de pathologie.

Sur un cas, traité chirurgicalement, d'hypertrophie du thymus avec sténose trachéale, chez un bébé de quatre mois,

par MM. E. Weill, Péhu et J. Chalier (de Lyon).

Observation. — L'enfant Claudius B... entre à la crèche Saint-Ferdinand, clinique du professeur Weill, le 11 septembre 1909 ; il est à cette époque âgé de quatre mois.

Le père et la mère sont assez bien portants ; dans leurs antécédents, il n'y a rien de notable à signaler.

Le petit malade est né à terme ; pendant la grossesse et l'accouchement ne survint aucun incident. Nourri au sein maternel pendant deux mois, il fut ensuite élevé au biberon avec du lait de vache bouilli coupé d'eau ; les tétées n'ont rien de régulier.

L'enfant est amené pour des « crises ». Ces crises, au dire de la mère, commencent par des cris, puis apparaît de la gêne respiratoire, les membres sont animés de quelques secousses convulsives, puis deviennent rigides, la face bleuit, tandis que la respiration est de plus en plus difficile ; il y a des vomissements et émission d'urines pendant la crise. La durée varie de quelques minutes à un quart d'heure. Ces crises ont débuté à l'âge de quinze jours, pour se reproduire d'abord au nombre de quatre à cinq par semaine ; elles sont devenues ensuite plus fréquentes et depuis quelques jours on en constate cinq ou six par jour.

Le jour de son entrée, le bébé n'est pas examiné en état de crise. On note cependant du tirage sus et sous-sternal, et, par intermittences, du cornage ; on entend quelques râles à la base des deux poumons, et surtout la transmission du bruit laryngé, la respiration est bruyante, rude et stridente. Rien au cœur. Pas d'albuminurie. Le ventre est un peu gros, mais on ne sent ni le foie ni la rate. Quel-

ques ganglions dans les aines. Kyste du cordon du côté droit. Température : 37°2.

14 septembre. — Pendant les trois jours précédents, on a observé, respectivement, quatre, six et cinq crises. Ce matin on assiste à une crise. Après avoir poussé quelques cris et ébauché une quinte coquelucholde, l'enfant présente des mouvements convulsifs dans les membres, bientôt suivis de l'évacuation spontanée de l'urine et des matières. Les mouvements convulsifs se généralisent à tout le corps, en même temps que survient une dyspnée vive avec tirage sus et sous-sternal, cornage, cyanose intense, aboutissant à l'apnée. Pendant cette période d'apnée, qui dure environ quinze secondes, le pouls paraît se ralentir, la pupille est dilatée. Dès que l'apnée a cessé, quelques régurgitations se produisent, le tirage et le cornage reparaissent, le visage devient d'une pâleur très prononcée qui persiste un certain temps encore après la cessation de la crise. La respiration reste assez longtemps stertoreuse.

15. — Hier on a compté six crises. La température s'est élevée à 37°8 le soir ; ce matin elle atteint 38° 2. L'emploi de un milligramme de morphine n'a eu aucune influence sur les phénomènes de suffocation.

Une ponction lombaire a permis de retirer un liquide limpide, ne renfermant pas d'éléments figurés. Elle a été le point de départ d'un nouvelle crise, caractérisée de la même façon qu'hier quant à ses différentes phases, mais avec une période d'apnée plus courte, et, à la fin, une phase de dyspnée avec tirage beaucoup plus intense et plus prolongé. *Au moment de l'expiration on apercevait une saillie, grosse comme une noisette, qui s'échappait du thorax en arrière de la fourchette sternale*, remontant d'environ 1 cent. 1/2 au devant de la trachée ; cette tuméfaction disparaissait lors de l'inspiration. Les pupilles étaient franchement dilatées, le pouls rapide, mais il a été impossible de le compter en raison de quelques mouvements exécutés par les membres supérieurs, mouvements réduits, il est vrai, au minimum et ne constituant pas de véritables convulsions. Dans son ensemble, la crise a duré quatre à cinq minutes ; une fois terminée, la voix et la toux restent rauques pendant quelques minutes avec un léger stertor.

16. — Il est survenu cinq crises en 24 heures, chacune était aussi longue que d'habitude. Dans l'une d'elles le pouls était nettement ralenti ; on ne sentit que quatre pulsations en cinq secondes, mais l'agitation de l'enfant n'a pas permis de préciser davantage. La dernière crise a été particulièrement intense et a nécessité la présence de l'interne de garde : l'apnée, avec cyanose très accentuée, s'est prolongée pendant plus d'une demi-minute au point qu'on crut l'enfant mort ; la respiration reprit faiblement à la suite de manœuvres de respiration artificielle ; ce qui dominait alors, c'était une pâleur des plus accusées. Dans l'intervalle des crises la respiration est assez libre bien qu'un peu bruyante ; lors du sommeil on n'observe ni tirage, ni stridor. Le nourrisson pleure très facilement et tout de suite l'inspiration devient spasmodique, du type coqueluchoïde et il y a du cornage. Ce dernier d'ailleurs, au moment de l'énervement de l enfant, disparait parfois pour faire place à du stertor. Les tétées s'effectuent aisément, mais souvent dès qu'elles sont terminées, apparait une crise, soit complète, soit ébauchée.

La palpation au-dessus de la fourchette sternale ne permet pas de sentir la saillie si nette au moment des crises. La percussion présternale donne, en largeur, 5 centimètres de submatité. La radioscopie n'a pas révélé de façon précise une image qui permette d'affirmer l'hypertrophie du thymus.

17. — Le D[r] Sargnon ne peut pratiquer l'examen direct du larynx à cause des mucosités. Au toucher, l'épiglotte est un peu molle, elle bascule en arrière à la rencontre des aryténoïdes qui, eux-mêmes, paraissent normaux.

Une intervention sur le thymus est décidée. Le D[r] Vignard l'effectue sans anesthésie, même locale. Incision médiane allant du cricoïde jusqu'à deux centimètres au-dessous de la fourchette sternale. Section des aponévroses sans incident. Pas de grosse veine médiane. Sitôt l'aponévrose moyenne incisée, on voit une masse médiane des dimensions d'une petite noisette, qui remonte dans les efforts expiratoires. Il s'agit d'une masse recouverte d'une coque un peu bleuâtre avec des veinules. La masse est saisie au vol avec deux pinces hémostatiques. Section entre les deux pinces aux ciseaux ; agrandissement en haut

et en bas sur la ligne médiane. Le thymus apparaît alors sous forme d'une glande jaunâtre s'effilant en chapelet sous la traction de la pince. On enlève tout ce qui vient (4 gr. 25) sans suturer le moignon laissé en place. Suture de la poche à la paroi des deux côtés, pour éviter dans la mesure du possible l'emphysème intrathoracique qui se manifeste par un sifflement inspiratoire. Pansement peu serré.

18. — La journée d'hier s'est passée sans incident. Depuis hier midi jusqu'à ce matin onze heures, l'enfant n'a pris que deux crises, l'une et l'autre bien plus courtes que précédemment. L'une d'elles s'est produite lorsqu'on était près du berceau de l'enfant. La cyanose a été presque immédiate, très intense, mais l'accès d'une durée courte ; il y a eu quelques convulsions dans les membres, particulièrement du côté gauche ; malgré que l'enfant n'ait pas perdu connaissance, on a cependant retrouvé dans ses langes des urines et des matières. La nuit a été calme ; dans le sommeil la respiration est tranquille. Dans l'état de veille la respiration a été souvent bruyante, l'inspiration et l'expiration s'accompagnant toutes deux de cornage. Ce matin, après quelques minutes d'examen, l'enfant a été pris d'une toux quinteuse simulant le début d'une quinte de coqueluche, avec cornage aux deux temps, mais sans cyanose et sans caractère progressif de la quinte ; le tout a duré deux minutes et demie ; l'auscultation pulmonaire est négative. L'examen du thorax montre que celui-ci n'est pas déformé de façon permanente, sauf au moment des périodes de tirage où il y a, comme d'ordinaire, une dépression latéro-costale et médio-sternale. Il n'y a pas de chapelet rachitique. Craniotabes manifeste au niveau de l'occipital et des pariétaux. La fontanelle médiane est déprimée. Pas de signes de tétanie.

Ainsi donc, on note une amélioration considérable au point de vue du nombre et de l'intensité des crises. D'ailleurs depuis le 16 septembre on a supprimé la morphine.

20. — Depuis le 18 il n'y avait pas eu de crise, mais ce matin l'examen en provoque une de même type, de même intensité, de même durée qu'avant-hier. La température s'est élevée avant-hier et hier ; aujourd'hui elle est à 37°6. L'auscultation pulmonaire reste négative.

21. — L'enfant a un peu de diarrhée, quatre selles jaunes avec grumeaux. Pas de crise.

22. — La plaie opératoire, qui était jusqu'à présent de bon aspect, a changé ce matin ; elle est rouge et suppurante, avec bords déchiquetés et sphacélés. On fait sauter les fils.

L'état général de l'enfant a beaucoup changé depuis hier. Il a un teint plombé, de l'excavation des yeux, une ébauche d'athrepsie, les os du crâne notamment chevauchent franchement. Le ventre est flasque, sans qu'il y ait pourtant beaucoup de diarrhée. Il existe de la dyspnée, sans battements des ailes du nez. On perçoit à l'extrême base gauche des râles sous-crépitants, moyens, inconstants, sans souffle ; ailleurs les poumons sonnent et respirent bien.

23. — La température atteint 40°. L'enfant meurt à neuf heures du soir. Depuis le 20 il n'avait pas eu une seule crise.

Autopsie le 25 septembre, à 8 heures du matin.

L'incision opératoire est agrandie ; on la prolonge en haut jusqu'à hauteur de la membrane tyro-hyoïdienne. Le fond de la plaie est comblé par une série de bourgeons grisâtres recouverts d'un liquide un peu sanieux et purulent. Pour dégager le thymus et se rendre compte de ses rapports exacts, on cherche à apprécier d'abord la situation du corps thyroïde.

Le corps thyroïde est à demi caché sur la ligne médiane par le thymus, mais on trouve aisément un plan de clivage entre les deux organes qui ne sont pas adhérents, sauf à la partie tout inférieure de l'isthme. Le corps thyroïde est de forme irrégulière. Son lobe gauche remonte jusqu'à la partie moyenne du cartilage thyroïde et descend jusqu'au quatrième anneau de la trachée. Le lobe droit s'élève moins haut mais offre un volume plus considérable. Le poids total est de 3 grammes.

Pour avoir du jeu, on résèque sur une certaine étendue les muscles sterno-mastoïdiens, sterno-hyoïdiens et thyroïdiens, et on enlève de haut en bas le plastron sterno-costal. Le manubrium sternal, sur sa face postérieure, immédiatement au-dessous de la fourchette présente une convexité médiastinale plus accusée que normalement. Il existe quelques adhérences entre la capsule thymique et les muscles sterno thyroïdiens et hyoïdiens, à leur insertion sternale.

Le *thymus* apparait alors plutôt volumineux, occupant à la partie

supérieure du médiastin tout l'espace compris entre les deux poumons ; il recouvre tout le pédicule cardiaque, et le péricarde dans sa plus grande étendue. Il descend, en effet, par son bord inférieur, surtout à gauche, jusqu'à un demi-centimètre du dôme diaphragmatique, et sa base est élargie. On repère les rapports avec les phréniques. L'un et l'autre, sur une certaine étendue de leur trajet, sont en contact intime avec le thymus, mais ils ne semblent nullement comprimés. Pareille remarque s'applique aux pneumogastriques et au récurrent gauche ; pour les repérer, il est nécessaire de faire une dissection minutieuse de bas en haut. Au cours de ces manœuvres on constate, à la partie inférieure du lobe gauche, un liquide crémeux peu abondant, contenu dans une logette des dimensions d'un pois. Dans le thymus on reconnaît quelques points indurés. Latéralement a tuméfaction thymique déborde les faces latérales de la trachée. Elle englobe, sans les comprimer, le tronc artériel brachio-céphalique et la carotide gauche. Elle enserre davantage le tronc veineux brachio-céphalique gauche, mais la lumière de ce conduit est perméable et l'on ne dénote à son niveau aucune coagulation.

Par sa partie supérieure, le thymus repose sur la trachée ; il ne lui adhère pas très intimement, mais, la dissection faite, on se rend très nettement compte de l'aplatissement du conduit aérifère. En regardant l'intérieur de la trachée par l'orifice laryngien, cet aplatissement se révélait déjà par une saillie légère, dont on pouvait mal apprécier le siège, et qui donnait l'impression d'une glotte intra-trachéale. Extérieurement, il est des plus manifestes. Vue par sa face antérieure, la trachée présente une dépression cupuliforme ovalaire, des dimensions d'une fève, à grand axe vertical. Elle commence exactement en haut au sixième anneau de la trachée, le fond est au dixième, le bord inférieur au quatorzième (il existe dix-sept anneaux sur la trachée). Examinée de champ, par une face latérale, la trachée offre aussi un rétrécissement certain ; la largeur de l'organe ne dépasse pas à ce niveau 3 millimètres. Au niveau du rétrécissement la trachée est ramollie. Ce rétrécissement repéré correspond exactement à la face médiastinale de la fourchette sternale.

On a fait des mensurations de l'orifice d'entrée du thorax. Toutes

parties molles enlevées, les diamètres sont les suivants : antéro-postérieur, 2 centimètres ; oblique et transverse, 4 cent. 1/2.

Le thymus pèse 15 gr. 25, ce qui, joint aux 4 gr. 25 enlevés opératoirement, donne un poids de 19 gr. 50. On sait que le poids à cette époque de la vie est généralement de 6 à 7 grammes.

Du côté des autres organes, rien de bien particulier à noter. Les poumons sont congestionnés ; le droit pèse 40 grammes, le gauche 30 grammes. Le foie est infectieux, 140 grammes. Reins normaux, 45 grammes les deux réunis. Capsules surrénales normales. Rate 5 grammes ; pancréas 5 grammes ; cœur 25 grammes, présente un pertuis interauriculaire admettant le passage d'une sonde cannelée.

Examen histologique du thymus. — Ne révèle rien d'anormal dans la constitution de l'organe.

Nous ne voulons pas reprendre, à propos de cette observation, l'étude complète des troubles respiratoires d'origine thymique, mais il nous paraît utile d'insister sur quelques points.

1° Au cours de l'une des crises, nous pûmes noter indubitablement l'existence d'une tumeur sus-sternale, du volume d'un gros pois, de consistance dure, de forme nettement arrondie, à convexité supérieure. Cette tumeur se montra au moment du paroxysme de la crise, lors de l'expiration, disparaissant partiellement dans l'inspiration et s'effaçant quand l'accès convulsif se terminait. La valeur de ce signe est considérable ; Rehn (1), qui l'a décrit pour la première fois, a montré que sur la constatation clinique de cette tumeur, on pouvait affirmer l'origine thymique des accidents.

2° L'autopsie a établi l'existence d'un rétrécissement portant sur la trachée au niveau de la base même du sternum, réduisant dans des proportions notables la lumière du conduit sur une étendue de un centimètre et demi, donnant à la trachée la forme d'une lame de sabre et nettement visible sur les faces latérales de l'organe aussi bien que sur sa face antérieure, où s'était creusée

(1) Rehn, *XXXVe Congrès de la Soc. Allemande de Chirurgie*. Berlin, 4-6 avril 1906.

une véritable cupule à grand axe longitudinal comme disposée pour recevoir la portion ectopique du thymus.

Antérieurement à nos constatations, des cliniciens avaient noté expressément cette sténose trachéale. M. Bonnet (1) en rapporte plusieurs faits très probants, et particulièrement celui de M. Marfan (1895). D'autres plus récents sont également très significatifs, tel le cas de M. Barbier (2).

3° Le traitement chirurgical est exposé dans un récent travail de Lenormant (3). Dans notre cas il a consisté en une thymectomie partielle, effectuée par MM. Vignard et Sargnon. D'autres auteurs ont aussi pratiqué cette opération, récemment encore MM. Veau et Olivier (4). Il nous semble que la thymectomie ne peut suffire ; à notre sens, elle doit être *nécessairement* accompagnée d'une résection sous-périostée de la partie du manubrium sternal située au-dessous de la fourchette sternale, résection qu'ont pratiquée König, Enderlen. Schwinn (5) s'est contenté de fendre le manubrium sternal.

Personnellement nous sommes d'avis que la résection simple, plus ou moins étendue suivant les cas, et non accompagnée de thymectomie, doit suffire à prévenir les accès de suffocation, à supprimer la compression trachéale ; les thymus qui occasionnent les déformations du conduit aérifère ne sont pas tellement volumineux, que l'élargissement de l'orifice supérieur du thorax par l'opération que nous proposons ne puisse permettre le libre développement de l'organe et diminuer la pression subie par la trachée. Cette opération aurait l'immense avantage de la simplicité et d'une bénignité relative.

(1) L. M. Bonnet, Thymus et mort subite. *Province médicale*, 1899, nos 36, 37, 38. Les fonctions du thymus, d'après la physiologie et la pathologie. *Gaz. Hôpit.*, 1899, nos 140 et 143.

(2) M. Barbier, *Société de Pédiatrie*, 16 février 1909, p. 37.

(3) Veau et Olivier, Ablation du thymus. *Soc. de Pédiatrie*, 15 juin 1909.

(4) Lenormant, L'hypertrophie du thymus ; son importance en chirurgie. *Journal de Chirurgie*, 15 juin 1909, n° 6.

(5) Schwinn, Asthme thymique, relation d'un cas d'extirpation du thymus avec résection de la glande thyroïde hypertrophiée, chez un enfant âgé de vingt-trois jours. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 20 juin 1908.

En résumé, notre observation démontre que *des accidents de laryngospasme peuvent être causés par une hypertrophie thymique associée à un rétrécissement siégeant à l'union des portions cervicale et thoracique de la trachée.*

Si, lors d'un accès de spasme glottique, apparaît une tumeur sus-sternale, projetée hors de la cage thoracique pendant l'expiration (signe de Rehn), le diagnostic peut être porté en toute certitude et l'intervention décidée sans retard.

M. Veau. — Je proteste contre la conclusion chirurgicale de M. Weill. Je crois, actuellement, que par la simple incision sus-sternale on peut réséquer une grande quantité de thymus. C'est là une opération facile, sans danger. Par contre je crois que la résection du rebord sternal est une intervention beaucoup plus grave.

Il est difficile d'avoir une opinion ferme sur cette question encore nouvelle, mais il me faudra des observations d'échec de la thymectomie pour me rallier à la résection sternale.

Tirage permanent localisé à la partie inférieure du plastron chondro-sternal,

par M. Apert.

L'enfant que je vous présente est un robuste garçon de 31 mois, né à terme (forceps), nourri au sein par la mère jusqu'à 13 mois, très bien portant jusqu'il y a un an, sauf quelques troubles gastro-intestinaux d'une durée d'une quinzaine de jours au moment du sevrage. Il est l'unique enfant d'un père bien portant, robuste, gardien de la paix, et d'une mère qui a été très anémique vers l'âge de quinze ans, mais qui est maintenant très bien portante sans être robuste.

L'hiver dernier, l'enfant a été atteint de bronchite à répétition au cours de laquelle il a eu « des glandes » aux angles de la mâchoire. Il n'y en a plus trace aujourd'hui. Au printemps, il toussait encore de

temps en temps ; ses parents se décidèrent à cause de cela à l'envoyer à la campagne, aux environs de Brive ; il y a passé six mois.

L'enfant était à la campagne depuis un mois quand on a remarqué le début du symptôme pour lequel je vous l'amène. Le creux de la poitrine était comme avalé à l'intérieur du thorax à chaque inspiration ; depuis plusieurs mois la déformation n'a pas augmenté ; le tirage est permanent depuis lors.

Si on analyse le mouvement, on voit qu'à chaque inspiration, tout le corps du sternum s'infléchit dans la poitrine comme pour aller rejoindre la colonne vertébrale ; le manubrium reste immobile : le sternum se meut autour de l'articulation du corps du sternum avec le manubrium ; les cartilages costaux suivent le mouvement du sternum en s'infléchissant au niveau des articulations chondro-sternales ; l'épigastre jusqu'à un ou deux centimètres de l'ombilic participe au mouvement de retrait. Il en résulte la formation à chaque inspiration d'un entonnoir dont le fond est sur la ligne médiane au niveau de l'insertion de l'appendice xyphoïde, dont le bord supérieur suit l'articulation du manubrium avec le corps du sternum, dont les bords supéro-externes suivent les articulations chondro-costales, et qui à la partie inférieure est moins bien limité, mais comprend tout l'épigastre.

A l'expiration tout revient en place, il persiste cependant un certain enfoncement de la partie inférieure du sternum sur la ligne médiane. La distance entre le fond de l'entonnoir sternal et le dos, mesurée au compas de Broca, est de 11 centimètres à l'expiration, de 8 centimètres à l'inspiration ; le déplacement est donc de trois centimètres.

La respiration est peu gênée, semble-t-il, par cette anomalie ; toutefois elle devient par moments bruyante, musicale, au moment de l'expiration ; c'est surtout la nuit, dit la mère, que ce bruit se produit ; comme l'enfant n'est pas hospitalisé, nous n'avons pu constater ce bruit nocturne ; mais au cours des consultations que nous avons données à l'enfant, nous avons constaté plusieurs fois un ronflement sourd se répétant à chaque expiration.

A l'auscultation on entend quelques ronflements et sibilances disséminés, et une respiration bronchique un peu soufflante au niveau du

hile du poumon droit. Rien de particulier à la percussion. L'auscultation de la voix et du cri ne révèle rien de particulier.

En présence de cette histoire et de cette symptomatologie, on pouvait penser à l'adénopathie trachéo-bronchique ; on a décrit des tirages de ce genre dans cette affection, mais ce doivent être des cas fort rares ; pour ma part, je n'en ai jamais vu. Toutefois l'examen radiologique ne confirme pas cette idée.

L'examen radioscopique et la radiographie ont été pratiqués au laboratoire de radiologie de Saint-Louis. J'ai pu constater que, dans la position oblique, l'espace situé entre le cœur et la colonne vertébrale s'éclaire complètement, ce qui écarte l'idée d'adénopathie bronchique assez volumineuse pour amener un tel tirage. Par élimination, je me demande si le thymus est en cause. Toutefois, l'âge déjà un peu trop avancé du malade n'est pas en faveur de l'hypertrophie du thymus et l'histoire antérieure de bronchites répétées et de ganglions cervicaux est en faveur de l'adénopathie, en sorte que je reste perplexe, et demande leur avis aux membres de la Société (1).

(1) Depuis lors un second examen radioscopique et radiographique a été pratiqué aux Enfants-Assistés par MM. Variot et Barette que je remercie de m'avoir aidé de leur compétence en radiologie. Cet examen a bien confirmé l'absence d'adénopathie, mais en outre, grâce à un excellent éclairage permettant l'examen en position latérale, nous avons pu voir que l'espace entre l'ombre cardio-vasculaire et le sternum était lumineux, ce qui écartait également l'idée d'une hypertrophie du thymus. En revanche, on voyait à la partie interne du lobe inférieur du poumon droit, une ombre, qui se retrouve sur la radiographie de Saint-Louis, mais trop floue pour avoir attiré alors notre attention. C'est une ombre arrondie ; elle laisse en bas une bande claire entre elle et le diaphragme, lequel a gardé complètement sa mobilité ; elle s'estompe en dehors et en haut dans la clarté pulmonaire ; elle se perd en dedans dans l'ombre plus foncée du sternum et du cœur. Cette ombre est trop peu nette de contours pour être due à un kyste hydatique ou à une pleurésie médiastine avec épanchement ; mais elle peut être due à des adhérences et à des épaississements de la plèvre médiastine, ou du tissu cellulaire du médiastin autour des ganglions en pléiade du ligament triangulaire du poumon droit, récemment décrits dans la thèse de Poupardin (*De quelques éléments du pédicule pulmonaire, notes de dissection*, thèse de Paris, G. Steinheil, 1909). Il y a sans doute aussi condensation pleurogène de la partie interne du lobe inférieur du poumon. En tout cas, quelle que soit l'explication anatomique, la présence d'une ombre anormale en cette région explique le tirage, et surtout sa localisation à la région chondro-sternale inférieure et à l'épigastre.

M. Variot. — La déformation inspiratoire que présente cet enfant rappelle celle qui a été décrite chez l'adulte sous le nom de thorax en entonnoir ; mais chez l'adulte elle est permanente et ne varie plus avec les temps de la respiration. Cette conformation peut être congénitale. J'ai dernièrement, en passant en revue les jeunes enfants soumis à mon examen aux Enfants-Assistés, trouvé un certain nombre de nouveau-nés présentant un fort enfoncement chondro-sternal. Toutefois il est possible que la déformation soit parfois acquise. Il est probable qu'elle se fixera chez le sujet de M. Apert quand son squelette s'ossifiera.

M. Apert. — Je pense comme M. Variot que le thorax en entonnoir considéré par les aliénistes (Ramadier et Sérieux) comme une tare dégénérative congénitale, est souvent la séquelle de maladies du jeune âge. Toutefois on ne peut nier qu'il est parfois congénital, et même hérédo-familial, mais dans ce dernier cas il peut se voir dans des familles nullement dégénérées (1).

Entéro-colite éberthienne. — Gangrène du cæcum et de l'appendice,

par MM. L. Ribadeau-Dumas et Périneau.

Les lésions du cæcum et de l'appendice sont fréquentes au cours de la fièvre typhoïde ; rarement intenses toutefois, elles ne représentent qu'exceptionnellement une localisation prédominante de l'entérite éberthienne. La lésion appendiculaire existe, mais elle est surtout histologique. Cependant au moment de la convalescence, on peut voir éclater une appendicite avec toutes ses conséquences : l'appendicite appelée paratyphoïde par Dieulafoy a été observée chez l'enfant par MM. Boulloche, Zuber et mentionnée par M. Méry. Bien distincte est l'altération appendiculaire de la période d'état qui, lorsqu'elle est marquée, se comporte comme une plaque de Peyer enflammée et mène à la perforation,

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un enfant âgé de

(1) J'ai réuni les cas familiaux de thorax en entonnoir dans mon livre sur les *Maladies familiales*, p. 39.

7 ans, une gangrène du cæcum et de l'appendice, accompagnant une dothiénentérie grave, qui, par son intensité et les symptômes qu'elle avait provoqués, nous a paru présenter quelque intérêt.

A son entrée à l'hôpital le 19 octobre, l'enfant, très fatigué, répond avec peine. La température est de 38°8 ; le pouls, mal frappé, bat à 110 pulsations. Le ventre est ballonné, extrêmement douloureux, surtout le long du côlon et plus particulièrement dans la fosse iliaque droite. La langue est sèche, rôtie, rouge sur les bords.

La douleur iliaque est ancienne ; on apprend en effet que l'enfant se plaint du côté droit de l'abdomen depuis trois semaines environ. A ce moment, il lui avait été fait une injection préventive de sérum antidiphtérique, son frère étant atteint d'angine diphtérique, et on avait mis sur le compte de l'injection les phénomènes douloureux dont il se plaignait.

Quatre jours avant son entrée, la douleur avait augmenté, il avait demandé à rester au lit. Le 18 au soir était survenu brusquement un vomissement verdâtre.

Le premier examen fait penser à une péritonite possible, d'autant plus que la région cæcale, mate à la percussion, semble indiquer un abcès appendiculaire. Mais, bientôt une selle abondante, verdâtre, liquide est émise et la diarrhée se renouvelle fréquemment. Les matières sont riches en mucus, rosées, dysentériformes d'aspect, plutôt que fécaloïdes. On prescrit de la glace sur le ventre et une injection de sérum de 500 centimètres cubes.

Dans la suite l'état général s'aggrave. La température oscille autour de 40°. La diarrhée s'accuse : on compte de 6 à 10 selles par jour, liquides, dysentériformes, alcalines, avec réaction négative au sublimé acétique. L'auscultation révèle une légère bronchite. La rate semble perceptible. Pas de taches rosées. Le 22 octobre, il y a des vomissements. Après avoir baissé à 38° 4, la température remonte, le pouls devient incomptable et l'enfant meurt le 24 au soir, huit jours après le début apparent de la maladie, quatre semaines après que la douleur s'était fait sentir au côté droit.

La *séro-agglutination* avait été positive. D'autre part, la *culture du*

sang avait permis d'isoler un bacille d'Eberth agglutiné au 1/250 par le sérum du malade.

A l'AUTOPSIE, les lésions sont très marquées sur le tube digestif, nulles ou à peu près sur les autres organes. Cependant la *rate*, grosse, pèse 172 grammes et le *foie* a un aspect légèrement muscade : le vésicule est remplie d'une bile jaune, visqueuse, sans Gmelin appréciable. Sur l'*estomac*, on relève au niveau du cardia et du fond, de violentes ecchymoses et quelques foyers de gangrène linéaire, la région pylorique étant indemne. Dans la portion valvulée de l'*intestin*, quelques ecchymoses, puis, dès la disparition des valvules, des plaques de Peyer ovales ou arrondies très saillantes, recouvertes d'eschares prêtes à se décoller ; dans l'intervalle, des follicules clos ulcérés. C'est l'aspect typique de la dothiénentérie. A partir de la valvule iléo-cæcale, sur son versant colique, sur le cæcum, jusqu'à 5 centimètres au-dessus de la valvule, et sur la moitié supérieure de l'appendice, s'étend une vaste plaque de gangrène, noir d'encre, molle, en voie de ramollissement laissant exsuder un liquide foncé sans odeur marquée. L'eschare semble être d'une seule pièce, son contour supérieur est irrégulier, mais dans le cul-de-sac cæcal et au niveau de l'appendice elle paraît uniforme et régulière. Elle envahit la muqueuse et la celluleuse : par contre la musculaire et le péritoine sont absolument intacts ; extérieurement ces grosses lésions ne se traduisent même pas par des arborisations vasculaires. Dans le reste de son étendue, le côlon est d'ailleurs très altéré : on y trouve des zones ecchymotiques, des ulcérations folliculaires, surtout des plaques saillantes, d'aspect pustuleux. Les ganglions mésentériques sont gonflés et injectés de sang. *L'examen histologique* nous a simplement montré la nécrose de la muqueuse et l'œdème de la celluleuse dont les cellules ont perdu leur colorabilité. La congestion est très marquée. Sur l'appendice, on note très loin au delà de l'eschare la perte des propriétés chromophiles des noyaux de l'épithélium et des cellules lymphoïdes. C'est une lésion de surface, nécrotique et congestive d'emblée, diffusée à tout le tissu.

Ces constatations nous ont donné l'explication des symptômes

fournis par le malade. La fièvre typhoïde a débuté par une douleur intense du côté droit que l'on avait attribuée à tort à l'injection de sérum puisqu'il n'y avait eu ni gonflement, ni rougeur au point d'inoculation. Puis cette douleur a persisté : c'est encore d'elle que l'enfant se plaignait trois semaines après son apparition ; les symptômes généraux graves qui l'accompagnaient ont pu faire penser à une péritonite appendiculaire. En réalité il s'agissait d'une fièvre typhoïde grave démontrée par la culture du sang et qui, à en juger par les lésions, avait dû évoluer en deux stades, l'un douloureux, cæco-appendiculaire, sans altération de la santé générale et ayant duré trois semaines, l'autre plus court, d'une durée de huit jours, pendant lequel la fièvre typhoïde a paru prendre une marche galopante.

La douleur de la fosse iliaque dans la fièvre continue est un symptôme habituel de la maladie ; mais généralement elle apparaît avec la diarrhée, au début du deuxième septenaire ; on ne la reconnaît le plus souvent que par la pression de l'abdomen. Rilliet et Barthez signalent cependant des cas où elle a été très intense, jusqu'à faire songer à une complication péritonéale. L'observation que nous publions nous a paru intéressante par la longue précession de la douleur iliaque et son intensité extrême. Plus tard les symptômes généraux lui ont donné sa valeur exacte ; mais on pouvait penser qu'il ne s'agissait plus de péritonite, en effet, la diarrhée était très abondante, dysentériforme, mucoso-sanglante. Avec la douleur elle indiquait bien un processus surtout localisé au côlon.

En réalité l'autopsie a montré qu'il s'agissait dans ce cas d'une entéro-colite. Elle a révélé une gangrène diffuse du cæcum et de l'appendice à côté des altérations classiques, mais d'âge moins avancé, des plaques de Peyer. Ces lésions aussi intenses sont assez rares pour donner à cette observation un intérêt de plus. Elles sembleraient indiquer une localisation primitive de la lésion éberthienne au niveau du cæcum.

Troubles nerveux dans les fractures du coude,

par M. Victor Veau.

J'ai l'honneur de vous présenter un jeune enfant chez qui une intervention heureuse a permis de remédier à des accidents graves.

Obs. — *Fracture compliquée du coude.* — *Résection du segment diaphysaire.* — *Paralysie du radial.* — *Dédoublement des nerfs.* — *Suture.* — *Guérison.* — Alphonse C..., âgé de 9 ans, enfant-assisté de la Seine, toujours bien portant, d'apparence vigoureuse.

Le 14 *avril*, il tombe d'une échelle de la hauteur de 3 mètres environ. Son pied est pris dans les barreaux, le corps tourne autour de ce pied immobilisé, le coude droit porte sur le sol, il se fait une fracture ouverte en avant, par la plaie il s'écoule du sang en abondance. Le Dr Champegné (Morlac), appelé aussitôt, fait un pansement compressif de l'avant-bras en demi-flexion et expédie l'enfant à l'hospice dépositaire où il nous est arrivé le 15 au soir, dans le service de M. Jalaguier.

Le 16, au matin, nous constatons une fracture sous-condylienne avec projection en avant du fragment diaphysaire. Sur la face antéro-externe du coude se voit un orifice de 3 à 4 millimètres de diamètre, par où s'écoule en assez grande abondance une sérosité très sanguinolente. Cet orifice conduit directement sur le fragment diaphysaire qu'on peut même apercevoir dans certaine attitude. Le malade peut remuer les doigts, il sent aussi bien sur le dos de la main que sur la paume de la main mais, en raison de la douleur, les mouvements que j'ai fait exécuter ne sont que de petits mouvements produits uniquement par de faibles contractions des muscles de la main. Ces mouvements me prouvaient que le médian et le cubital n'étaient pas atteints, ils ne me prouvaient pas que les extenseurs se contractaient. De cet examen je ne puis pas conclure que le radial était intact.

La température le matin était de 38°4.

Sur le conseil de M. Jalaguier une intervention est décidée, car il était manifeste que la plaie était infectée. Je me proposais donc de

drainer le foyer de la fracture ; pour faciliter ce drainage en même temps que pour aider à la réduction je devais faire une résection du fragment supérieur. Comme je n'avais pas constaté cliniquement de troubles nerveux manifestes, je ne me proposais pas de voir les nerfs.

Avant l'intervention je fais faire une radiographie, qui me fut montrée le lendemain et indiquait une fracture transversale sus-condylienne. Le fragment inférieur est fortement remonté derrière l'extrémité du fragment diaphysaire. L'épiphyse semble intacte, on ne voit pas de trait de fracture passant dans la trochlée.

Opération, le 16 avril 1909. — L'intervention fut des plus simples. J'incisai au-dessus et au-dessous de l'orifice, sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Je trouvai quelques fibres musculaires contusionnées, j'arrivai immédiatement sur l'os que je fis saillir par la brèche cutanée ; avec la pince coupante j'en réséquai 2 centimètres environ et je réduisis le segment osseux. J'avais une cavité au fond de laquelle apparaissait le fragment épiphysaire nettement osseux. Les parois étaient formées par des muscles relativement peu altérés. Je ne vis pas de nerfs, d'ailleurs je ne les recherchais pas. Lavage à l'eau oxygénée. Drainage, immobilisation de l'avant-bras en extension dans un appareil plâtré.

Suites opératoires.— Pendant trois jours la température du soir oscilla entre 38°8 et 39°. La température du matin était de 37°8 et 38°, puis elle resta aux environs de 37°7. L'écoulement fut peu abondant, le pansement ne fut pas imprégné jusqu'aux couches superficielles.

La radiographie faite le surlendemain de l'intervention a montré que je n'ai pas corrigé assez la déformation, le fragment épiphysaire a basculé en arrière du fragment diaphysaire, il suffirait de reporter le coude en avant pour que la réduction soit parfaite.

Le pansement ne fut refait que dix jours après l'intervention.

Sous l'anesthésie générale le plâtre fut enlevé, le pansement sectionné, les fils furent coupés, le drain fut changé. Pour remédier aux déformations indiquées par la radiographie,des manœuvres furent faites pour repousser en arrière le fragment diaphysaire; l'avant-bras fut reporté en dedans. Il fut encore immobilisé en extension, sous un nouvel appareil plâtré.

Une nouvelle radiographie faite le lendemain montra la correction des déformations.

La main avait été légèrement gonflée à la suite de l'intervention, mais l'œdème ne tarda pas à disparaître. C'est alors que je m'aperçus que mon malade avait une paralysie complète de son radial. Il pouvait très bien exécuter les mouvements des doigts, mais il était incapable de relever la main. Il fut conduit dans le service de M. Vigouroux qui me répondit : « paralysie complète du radial, les muscles moins excitables ne présentent pas la réaction de dégénérescence ».

La sensibilité ne fut jamais troublée.

J'espérais encore que cette paralysie pouvait être due à une contusion traumatique ou opératoire et j'attendis, mais l'impotence des extenseurs restait aussi complète. Dans ces conditions, sur les conseils de M. Jalaguier, une nouvelle intervention fut décidée. Elle devait permettre de se rendre compte de l'état du nerf ; je pensais le trouver adhérent à une cicatrice, je croyais qu'une simple libération serait nécessaire : l'intervention fut plus complexe.

Deuxième opération. — *Suture nerveuse.* — 21 *juin.* — Incision sur la face antéro-externe du coude, en dehors de la première incision. Elle est longue de 10 centimètres. Je vais d'emblée dans la région supérieure, là où les muscles sont facilement disséqués. Je trouve sans peine le radial et je le suis en bas, j'arrive sur une portion renflée qui semble s'arrêter, mais dont se détache sur le bord externe une lame dense que je reconnais n'être qu'un trousseau fibreux qui va se perdre sur l'épicondyle.

Ne pouvant disséquer le nerf de haut en bas, je cherche le tronc au niveau du pôle supérieur de l'incision. J'eus de la peine à reconnaître le nerf, car il était tellement dilaté que je ne pouvais croire que c'était lui, il avait le volume du petit doigt, blanc rosé, fasciculé ; en le dissociant un peu, je vis que les faisceaux étaient comme plissés ; en poursuivant en haut la masse nerveuse, je la trouvai libre. J'avais l'impression que le nerf avait été sectionné et que le segment inférieur s'était rétracté, chaque faisceau se recroquevillant dans son névrilème d'une façon isolée.

Je me trouvai donc en présence de deux extrémités nerveuses. Mais

elles étaient distantes de trois travers de doigt environ ; en tirant dessus, je pouvais diminuer la distance, mais il ne fallait pas penser en faire la suture directe. Quoi que je fisse,les extrémités étaient séparées par un espace de 3 à 5 centimètres.

Pour arriver à la suture je fis le dédoublement du segment inférieur. Avec un bistouri je sectionnai sur le bord interne moitié de la masse nerveuse, à 4 centimètres de l'extrémité libre. Avec la sonde cannelée je libérai le segment sectionné jusqu'au voisinage de cette extrémité, et je reportai en haut ce segment sectionné. J'aurais pu craindre que ce segment ainsi détaché se séparât complètement du nerf, mais je n'eus pas cette inquiétude, car le pôle libre du nerf était coiffé de tissu fibreux, dense, résistant.

J'amenai sans difficulté la portion sectionnée au contact du pôle brachial du nerf, avec des ciseaux fins j'avivai ce pôle et je suturai le nerf avec trois points en anse de catgut nº 0 passé avec une fine aiguille de Reverdin. Cette suture fut facile.

Le nerf ainsi reconstitué n'était pas tendu. Au-dessous de lui je fis un plan musculaire avec les débris avoisinants.

Je suturai l'aponévrose par-dessus, je fermai entièrement et j'immobilisai l'avant-bras en flexion pour relâcher la suture.

Les *suites opératoires* furent des plus simples. La température ne dépassa pas 37°5. Douze jours après l'enfant n'avait plus de pansement.

Les résultats immédiats furent nuls. Comme la sensibilité était complète, elle ne pouvait pas être modifiée. Mais la motilité des extenseurs resta complètement abolie. Malgré des efforts répétés l'enfant était incapable de relever la main.

Je commençais à désespérer et vers la fin d'octobre je me demandais s'il n'y aurait pas lieu de suturer le radial au médian.

Le 28 *octobre*, au matin, l'enfant dit à la surveillante qu'il lui semblait qu'il y avait quelque chose de nouveau. En effet, de ce matin-là on pouvait soupçonner une ébauche d'extension si minime qu'elle nous laissa encore sceptique. Mais le lendemain il n'y avait plus de doute, l'extension s'accentua.

Le 3 *novembre*, l'enfant fut conduit dans un service d'électrothé-

rapie dont le chef me répondit : « Le jeune C... ne présente plus de réponse, ni au courant faradique, ni au courant galvanique dans le domaine du radial (supinateur compris). Les muscles de ce territoire me semblent donc plutôt sérieusement compromis. »

Actuellement je dois examiner les résultats au point de vue fonctionnel du coude, et au point de vue nerveux.

a) *Fonction du coude.* — L'extension est complète, l'avant-bras se place sur le prolongement du bras. La flexion n'est pas tout à fait aussi étendue que du côté sain, il manque quelques degrés, mais l'enfant peut placer sa main sur son épaule, il n'éprouve aucune gêne du fait de cette limitation très légère de la flexion.

b) *Etat du radial.* — L'extension de la main est aussi complète du côté malade que du côté sain, mais il faut pour cela que les doigts soient légèrement fléchis. Quand les doigts sont étendus, l'extension est moins complète.

Les mouvements de pronation et de supination sont normaux très manifestement, son court supinateur se contracte. Etant donné que l'amélioration nerveuse ne date que de 20 jours environ, je ne doute pas que l'enfant ne retrouve rapidement une intégrité fonctionnelle absolue. J'ai tenu à vous le présenter aujourd'hui, car il va rejoindre son agence dans quelques jours.

Dans cette observation nous voyons les bons résultats obtenus par la suture d'un nerf très gravement compromis.

Au point de vue pratique nous devons en tirer quelque enseignement.

Etudier minutieusement les symptômes nerveux dans les fractures du coude, ne pas se contenter de la recherche de la sensibilité, ne pas croire à l'intégrité de tous les nerfs quand tous les doigts peuvent exécuter de petits mouvements. Cette mobilité des doigts prouve l'intégrité du médian et du cubital; elle est sans valeur pour le radial. Chez mon malade j'ai eu le tort de ne pas faire exécuter des mouvements d'extension du poignet. Il est probable que d'emblée j'aurais fait le diagnostic de contusion du radial, j'aurais pu faire la suture lors de ma première intervention, je l'aurais faite plus facilement.

Intervenir dès que le diagnostic de lésions nerveuses est posé, plus précoce est l'intervention, plus rapides sont les résultats. En 1906, à l'hôpital Bretonneau, je suis intervenu aussitôt après l'accident, les résultats ont été beaucoup plus rapides.

Si le nerf est sectionné et qu'on ne puisse pas amener au contact les deux segments nerveux, faire un dédoublement qui m'a donné un excellent résultat.

Ne pas s'impatienter après une suture nerveuse, je n'ai eu d'amélioration que quatre mois après la suture.

Ne pas accorder trop de valeur pronostique à l'examen électrique, on peut encore obtenir un résultat quand les électriciens désespèrent ; la contractilité volontaire peut revenir avant la contractilité électrique.

Enfin je veux simplement ici attirer l'attention sur les bons résultats orthopédiques obtenus par la résection du segment diaphysaire. C'est la deuxième fois que je suis amené à réséquer la diaphyse, je ne me proposais pas d'obtenir un meilleur résultat fonctionnel. Dans ces deux cas les mouvements du coude ont été beaucoup plus étendus qu'après la réduction simple. Je me demande si cette méthode ne mérite pas d'être étendue.

Phénomènes toxi-infectieux suraigus d'origine intestinale,

par MM. H. Méry et J. Génévrier.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société a trait à une forme rare de toxi-infection d'origine intestinale, à symptômes très graves d'emblée, témoignant d'une invasion rapide de l'organisme par des poisons très virulents : le point de départ de cette toxémie reste difficile à préciser ; car en dehors d'un état parétique de l'intestin, nous n'avons pu découvrir aucune cause abdominale capable d'expliquer des symptômes qu'il est habituel de rencontrer au cours des péritonites suraiguës ou des appendicites toxiques.

Nous avons présenté ici même, en juin 1899, trois observations assez analogues à celles que nous rapportons aujourd'hui ; ces

faits nous paraissent susceptibles d'être groupés ; ils sont à rapprocher de ceux que M. Hutinel a décrits sous le nom de « choléra sec », sans toutefois leur être exactement superposables.

L'enfant A. M..., âgée de 3 ans 1/2, est la cadette d'une famille de quatre filles, toutes d'excellente santé habituelle, robustes, et de belle apparence. Aucune affection antérieure, sauf une coqueluche survenue il y a six mois, sans avoir aucunement fatigué notre petite malade. Celle-ci a été élevée au sein pendant 3 ou 4 mois, puis elle a été nourrie au lait stérilisé, dans de bonnes conditions, et sans aucun incident.

Vers l'âge de 2 ans, cependant, cette enfant avait présenté une légère poussée d'eczéma, secondairement impétiginisé, que le traitement local et une réduction de régime avaient fait disparaître en quelques jours.

Quelques jours avant l'éclosion des accidents qui nous occupent, on avait remarqué un peu de diminution de l'appétit et de l'entrain de l'enfant, qui était alors à Bagnoles-de-l'Orne ; peut-être quelques écarts de régime ont-ils été commis à ce moment, en particulier quelques abus de pâtisserie ; mais aucun trouble caractérisé n'a précédé la brusque explosion des phénomènes digestifs, d'emblée inquiétants.

Le mardi 21 *septembre*, au matin, l'enfant est prise de vomissements abondants, verdâtres ; le Dr Censier, de Bagnoles, prescrit de suite la diète hydrique, puis un peu de bouillon de légumes ; la température est à 38°8 ; pas de selle. L'enfant est très abattue.

Le mercredi 22, on note des oscillations inexplicables de la température, entre 37°5 et 39°, de l'intolérance gastrique absolue avec vomissements très fréquents, blanchâtres et muqueux, se répétant toutes les heures environ, malgré la diète hydrique et l'administration d'eau chloroformée ; grand abattement de l'enfant, qui dit *souffrir du ventre* ; mais la palpation ne réveille aucune douleur et ne révèle rien d'autre qu'une « mollesse extrême de tout l'intestin » ; un lavage de l'intestin provoque l'expulsion d'une très petite quantité de matières fécales, ne présentant pas de caractères spéciaux, et ne contenant aucun corps suspect ; l'hypothèse d'un empoisonnement avait été un instant

envisagée, l'enfant ayant pu manger dans le jardin ou en promenade quelques baies ou quelques fruits dangereux.

Le même jour le regard présente une certaine fixité, et on peut produire la raie méningée.

Dans la nuit, les vomissements augmentent encore de fréquence et d'intensité ; on y remarque quelques stries noirâtres, puis des filets de sang pur. On note l'apparition du strabisme.

Cet état très alarmant décide à ramener l'enfant à Paris, où nous la voyons *le jeudi* 23 *septembre*, 48 heures environ après le début des accidents.

Le voyage, de Bagnoles à Paris, a été extrêmement pénible ; l'enfant, secouée par les vomissements qui se renouvelaient presque tous les quarts d'heure, avait, dans leur intervalle, des moments d'abattement dont la mère nous faisait un saisissant récit : le pouls devenait imperceptible, les yeux se convulsaient en haut, les paupières restant à demi-ouvertes, la pâleur était extrême ; un tel état de dépression faisait craindre chaque nouvelle crise de vomissements, et l'enfant paraissait avoir épuisé toute sa force de résistance.

Quand nous voyons l'enfant, nous sommes saisis par la profonde altération de son aspect : la figure est amaigrie, les joues sont creuses et blêmes, avec des pommettes d'un rouge violacé ; les yeux, très brillants, grands ouverts, cerclés de bleu, sont enfoncés dans les orbites ; le nez est pincé, violacé et froid ; les lèvres sont serrées, un peu fuligineuses. En 48 heures cette enfant de si belle apparence est devenue complètement méconnaissable. L'intelligence est parfaitement intacte ; il y a un peu d'agitation, qui fait place, après les vomissements, à une période de dépression.

La langue est d'un rouge vif, ainsi que la gorge ; toute la muqueuse buccale est sèche et comme vernissée. L'haleine est fétide.

L'enfant se plaint de « mal de ventre », et c'est la seule douleur qu'elle accuse.

Cependant *l'examen de l'abdomen est complètement négatif* : le ventre est creux, rétracté, mais d'une souplesse parfaite ; la palpation profonde ne réveille aucune douleur, et ne permet de découvrir aucun empâtement ; la fosse iliaque droite, qui est l'objet d'un examen particulièrement attentif, ne présente rien d'anormal.

On remarque seulement un léger degré de ballonnement du ventre ; on remarque aussi que l'intestin peut être malaxé et pétri dans tous les sens sans donner cette impression de résistance élastique qui est le propre d'un intestin normal ; à cet état flasque de l'intestin convient parfaitement l'appellation aujourd'hui classique d'intestin « chiffon ».

La constipation persiste ; l'enfant a émis quelques gaz.

Les *troubles nerveux* sont très marqués ; ils dominent à tel point le tableau symptomatique que l'hypothèse d'une méningite paraît vraisemblable ; en dehors de la constipation et des vomissements (qui n'ont pas, il est vrai, les caractères des vomissements faciles de la méningite) on note : un strabisme externe très marqué, un peu d'exagération des réflexes avec signe de Babinsky positif, des irrégularités du rythme respiratoire ; par contre, pas de raideur du tronc ni de la nuque, pas d'irrégularité du pouls, pas de céphalée, aucun trouble psychique ; la raie méningée, constatée la veille, n'existe plus ; rien du côté du cœur ni du poumon.

La température est à 39° 6 et le pouls à 160, régulier.

En somme les vomissements incoercibles et les symptômes méningés sont les symptômes prédominants : aucun signe local de réaction inflammatoire péritonéale.

Les apparences sont donc pour une affection méningée ; cependant ce diagnostic ne nous satisfait pas complètement : le facies est plutôt abdominal, les vomissements pénibles et sanglants sont anormaux dans les méningites, si bien que nous nous demandons, après ce premier examen, s'il ne s'agit pas simplement de réaction méningée au cours d'un état abdominal.

Nous faisons mettre de la glace sur la région épigastrique ; l'enfant ne recevra, comme boisson, que quelques petits morceaux de glace ; on administre un lavement avec chloral, antipyrine et codéine.

Le *lendemain, vendredi 24 septembre*, la température s'est abaissée à 36°8 ; le pouls est petit, à 160 ; les extrémités sont froides. Le facies, très grippé, est franchement « péritonéal » : l'examen de l'abdomen est toujours négatif.

La nuit a été relativement calme ; les vomissements se sont espacés, et ne se sont produits que toutes les deux ou trois heures.

Il y a eu une miction de 250 grammes d'urines très chargées en urates et en phosphates ; pas de selles ; quelques gaz.

La ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche, qui coule goutte à goutte, et dont l'examen ne révèle l'existence d'aucun élément figuré : d'ailleurs il y a moins de strabisme, et les réflexes sont à peu près normaux.

Dans l'après-midi les vomissements ont continué à se produire, séparés par des intervalles de trois heures environ. Il y a eu une nouvelle miction de 250 grammes, et émission de gaz très fétides.

Dans la soirée, l'état est très alarmant ; l'enfant, dont la lucidité continue à être parfaite, se plaint de la *soif* sans discontinuer ; les extrémités sont froides, le pouls à peine perceptible, le teint plombé. Un lavage de l'intestin, fait avec beaucoup de précautions, ne ramène que quelques mucosités et quelques filaments noirâtres, « marc de café » ; l'odeur de l'eau de lavage est fétide.

On pratique une injection de 80 centimètres cubes environ de sérum physiologique, qui est suivie d'une certaine agitation, avec cris et mouvements désordonnés ; un vomissement se produit à ce moment, tout aussi violent que les précédents ; après quelques nausées et du hoquet, une petite quantité de mucosités mélangées de grumeaux noirâtres est expulsée ; puis se produisent des efforts beaucoup plus énergiques, qui aboutissent seulement au rejet de quelques glaires striées de sang rouge vif ; la figure devient très angoissée ; les yeux sont convulsés ; et après cette terrible commotion l'enfant, épuisée, laisse tomber sa tête sur l'oreiller, très pâle, anhélante : c'est alors une sorte de collapsus, avec petitesse extrême du pouls et respiration très superficielle ; la situation paraît à peu près désespérée.

Les symptômes méningés sont passés au second plan ; on reste en présence d'un syndrome qui présente beaucoup d'analogie avec les états péritonéaux suraigus ou avec les formes hyperseptiques d'appendicite ; mais, à part un très léger ballonnement et la flaccidité complète de l'intestin, il n'existe rien d'anormal du côté du ventre.

Nous recherchons avec le plus grand soin tous les signes d'appendicite, et nous ne trouvons rien de suspect à cet égard. Le foie ne présente pas de sensibilité spéciale, et sa zone de matité n'est pas modifiée ; la rate n'est pas perceptible.

Le *samedi* 21 *septembre*, cinquième jour de la maladie, il y a une très notable amélioration : la nuit a été assez calme, *sans vomissements* ; la température est à 38°, les extrémités sont chaudes, le pouls est à 120 ; disparition complète des signes méningés ; la soif persiste très intense et vraiment pénible.

Dans l'après-midi, après lavage intestinal, il se produit *deux selles très abondantes*, de matières solides, brunes, extrêmement fétides ; en même temps, abondante émission de gaz. Nous pratiquons avec un fragment de ces selles la réaction du sublimé acétique, qui donne une teinte gris jaunâtre.

Nouvelle injection de sérum.

Dans ces dernières 24 heures, il ne s'est plus produit un seul vomissement : l'enfant paraît reposée ; elle se plaint seulement, et sans discontinuer, d'une soif que n'arrivent pas à soulager les quelques glaçons ou le peu d'eau glacée qu'on lui fait prendre.

A partir du *dimanche* 22 *septembre*, l'amélioration a été d'une rapidité surprenante ; le sérum a été continué encore 3 ou 4 jours ; on obtient, avec des lavements huileux, une selle quotidienne.

Le pouls, après 48 heures d'arythmie, et quelques injections d'huile camphrée, devient tout à fait normal.

La boisson est progressivement portée jusqu'à un litre, sans incident ; le *mardi* on donne du bouillon de légumes ; les urines sont abondantes ; la figure se « remplit » et reprend sa bonne mine habituelle. L'enfant demande ses jouets ; elle est gaie et ne souffre plus de la soif ; la langue est humide et à peine saburrale.

Huit jours après, *le* 29 *septembre*, la petite malade se lève, à peine fatiguée ; on la met au régime des féculents.

Un seul trouble persiste à ce moment : c'est un ballonnement considérable du ventre, non douloureux d'ailleurs, et qui disparaît chaque jour après la selle provoquée par le lavement huileux : l'intestin est encore très flasque.

Des massages abdominaux quotidiens, un peu prolongés mais très prudents, ramènent en une dizaine de séances la tonicité intestinale ; il se produit dès lors des *selles spontanées* et *tout ballonnement disparaît*.

L'enfant est actuellement superbe de santé : et il n'est pas survenu, depuis sa guérison, le moindre trouble digestif.

Cette observation, rapprochée de celles que l'un de nous a déjà publiées aidera peut-être à dégager un type clinique de toxi-infection intestinale à allure foudroyante

Dans ces cas, on ne peut pas invoquer un état antérieur de mauvais fonctionnement intestinal ; l'apparition des accidents est soudaine : il faut admettre que l'intestin se trouve tout à coup sidéré : cette sorte de paralysie intestinale paraît comparable à celle que produit une violente inflammation péritonéale; mais dans nos cas, toute cause de ce genre est difficile à invoquer.

M. Jalaguier a examiné, trois semaines environ après les accidents aigus, la petite malade dont nous venons de relater l'observation ; la palpation de la fosse iliaque, jointe au toucher rectal, ne lui a révélé aucun empâtement suspect du côté de l'appendice ; et il pu être très affirmatif sur l'absence de toute lésion appendiculaire. Il a été seulement frappé par le défaut de tonicité intestinale.

Si la cause première de cet état intestinal est difficile à déceler, il paraît plus facile d'expliquer les accidents consécutifs : comme dans les appendicites suraiguës, l'intestin laisse filtrer des produits de grande toxicité, que le foie paraît impuissant à arrêter ; cette toxémie, qui atteint surtout le système nerveux, peut provoquer la mort de façon très rapide ; dans d'autres cas l'évacuation de l'intestin peut marquer la fin des phénomènes toxiques.

En résumé, cette évolution se caractérise par les *symptômes habituels de l'appendicite toxique*, *abstraction faite de tout symptôme péritonéal.*

Le *choléra sec* d'Hutinel, décrit en 1899, diffère quelque peu des états dont nous nous occupons : tout d'abord cette forme grave d'entéro-colite survient chez des enfants dont le tube digestif est en mauvais état fonctionnel, et spécialement au cours de colites mal traitées ; au début des accidents, il existe de la diarrhée, et les symptômes alarmants apparaissent dans les cas où malgré ces troubles, l'enfant continue à être nourri.

C'est alors que les vomissements prennent des caractères analogues à ceux que nous avons observés : ils sont « d'abord alimentaires, puis muqueux, verdâtres, porracés et même striés de sang... Si le ventre était douloureux à la pression, et s'il n'était pas déprimé comme il l'est, il serait difficile, dans certains cas, de rejeter l'idée d'une péritonite ». En même temps apparaissent des signes généraux, en particulier des symptômes méningés, et souvent des manifestations cutanées. Dans les observations rapportées par le professeur Hutinel cet état se prolonge, et la convalescence est longue à se parachever.

Ce ne sont donc pas des faits exactement superposables à ceux dont nous donnons aujourd'hui un exemple. Dans notre cas l'évolution a été beaucoup plus brutale, et la guérison, sans séquelle d'aucune sorte, beaucoup plus rapide : sans préjuger autrement d'une cause qui reste obscure, l'impression fournie par notre observation est qu'il s'agit dans ce cas d'une violente toxémie, d'origine intestinale, se manifestant par les symptômes habituels de l'appendicite toxique d'emblée, à l'exclusion de tous les signes locaux de réaction péritonéale.

Corps étrangers bronchiques et œsophagiens. — Diagnostic, des sténoses trachéales et bronchiques,

par M. Guisez.

Dans deux communications antérieures faites à cette Société, nous avons eu l'occasion de vous relater l'histoire de plusieurs corps étrangers bronchiques et œsophagiens. Nous voudrions également aujourd'hui vous présenter quelques nouveaux faits d'extraction heureuse de corps étrangers de l'œsophage et des bronches et jeter un coup d'œil en arrière sur l'ensemble des cas que nous avons eu à soigner depuis cinq ans que nous pratiquons la méthode de la broncho-œsophagoscopie, en insistant sur les particularités que présentent ces cas chez les jeunes enfants. Au point de vue du diagnostic des compressions trachéales et bron-

chiques, des lésions des premières voies aériennes, l'inspection directe rend les plus grands services. En particulier l'examen du larynx n'est possible chez les enfants qu'à l'aide de la spatule tube.

Observations.

1° *Corps étrangers œsophagiens.*

Obs I. — *Médaille au tiers supérieur de l'œsophage chez un enfant de 11 mois. — Œsophagoscopie. — Guérison.* — Il s'agit d'un enfant nourrisson qui, quinze jours auparavant, aurait avalé une médaille. La déglutition semble tout à fait normale depuis l'accident. Il n'y a aucune dysphagie et le petit enfant qui est élevé au biberon avale son lait sans aucune difficulté. Il ne semble réellement souffrir de nulle part. Le père de l'enfant, pharmacien à Paris, très étonné de ne point voir évacuer la pièce à conviction, commence à s'inquiéter et fait faire une radiographie douze jours après l'accident. Celle-ci montre la médaille au tiers inférieur du cou, placée en direction transversale.

Le petit malade nous est amené le lendemain à la clinique, et séance tenante, avec quelques gouttes de chloroforme, nous faisons l'œsophagoscopie. Celle-ci nous montre, à l'aide d'un tube de 7 millimètres de diamètre et de 20 centimètres de longueur, que la médaille est enclavée immobile au tiers supérieur de l'œsophage, à 3 centimètres de l'origine. Du premier coup nous la saisissons avec la pince et nous pouvons l'enlever en même temps que le tube. La guérison se fit dans la suite sans aucune complication.

Obs. II. — *Corps étranger œsophagien (pièce de 50 centimes) chez un nourrisson. — Ablation par œsophagoscopie.* — Enfant âgé de 11 mois, hospitalisé dans le service du Dr Villemin, à l'hôpital Bretonneau, pour un corps étranger de l'œsophage (pièce de 50 centimes). Ce nourrisson a avalé cinq jours auparavant ce corps étranger qui n'a point été rendu dans les selles. Depuis l'accident du reste l'enfant a beaucoup de difficultés à prendre le sein, et est gêné dans sa respiration supérieure, il montre un peu de cornage et un léger degré de tirage.

Une radiographie faite dans le service montre en effet la présence

d'une ombre produite par un corps arrondi au niveau même du manubrium.

Trois tentatives sont successivement faites dans le service, par le Dr Mouchet, suppléant le Dr Villemin, avec le crochet de Kirmisson. Le panier de de Graefe est également passé sous chloroforme par les Drs Villemin et Mouchet, il ne ramène rien pas plus que le crochet de Kirmisson. C'est dans ces conditions que nous sommes appelé à faire l'*œsophagoscopie* le lundi 4 octobre, dans le service du Dr Villemin.

Celle-ci est faite sous chloroforme dans la position tête pendante en dehors du plan du lit. Nous employons un petit tube de 7 millimètres de diamètre et de 20 centimètres de longueur. Nous cocaïnons avec solution à 1/20 l'entrée de l'œsophage, puis, introduisant le tube aussitôt, nous voyons à quelques centimètres de l'œsophage et collée contre la paroi postérieure de celui-ci la pièce de monnaie qui dans 'œsophagoscope n'offrait pas une tranche blanc-grisâtre. Il nous est très facile en la faisant basculer légèrement avec l'extrémité du tube de la ramener à un plan plus antérieur et, la saisissant avec notre pince à mors striés, nous la retirons instantanément en même temps que le tube. L'opération n'avait duré que quelques secondes. Guérison sans complications malgré les tentatives antérieures.

Cette observation est curieuse : 1° par le jeune âge du sujet, le plus jeune que nous ayons œsophagoscopé ; 2° par l'inutilité des tentatives avec crochet de Kirmisson et panier de de Græfe, ce qui s'explique parce que le corps étranger était collé contre la paroi antérieure et que tous ces instruments glissaient sur la face antérieure de la pièce de monnaie.

Obs. III. — *Corps étranger œsophagien. — Jeton. — Extraction œsophagoscopique. — Guérison.* — P. M..., enfant de 2 ans 1/2 habitant St-Ouen, m'est adressé par le Dr Perroldi... Il a avalé un jeton métallique il y a dix jours. L'accident était passé presqu'inaperçu et n'occasionnait pas de grands troubles, la déglutition était encore possible, mais comme cet enfant ne mangeait que des liquides et des soupes, il était impossible de se rendre compte si les solides ne pas-

saient pas. Cependant les parents ont remarqué chez lui et depuis l'accident une sorte d'oppression avec toux quinteuse de temps à autre. L'enfant aurait beaucoup maigri depuis cette époque. En présence de ces troubles et de ce fait que le jeton n'avait pas été rendu dans les selles, une radiographie est faite au dispensaire qui montre que le corps étranger siège au niveau du manubrium et est arrêté dans l'œsophage. Œsophagoscopie le 19 juin après légère chloroformisation et assistance du Dr Perroldi. Nous voyons, masquée par une accumulation d'aliments, la pièce qui est placée de trois quarts dans l'œsophage. Ablation avec pince à la première prise en même temps que le tube. Guérison.

Obs. IV. — *Pièce de 10 centimes dans l'œsophage chez un enfant de 13 ans. — Extraction œsophagoscopique. — Guérison.* — Cet enfant qui m'est adressé le lendemain de l'accident a avalé une pièce de 10 centimes hier, à 9 heures du soir. La dysphagie est absolue aux solides depuis ce moment, l'enfant sent la pièce à la base du cou, et il ne peut s'alimenter que de liquides : lait, bouillon, œufs. Le Dr Courtioult appelé aussitôt conseille un examen radioscopique qui est fait le lendemain matin par le Dr Ronneau, radiographe, et il nous écrit la note suivante : « L'examen à l'écran montre que la pièce est au niveau de l'articulation de la 3e côte environ ; il semble bien que ce corps étranger soit arrêté au tiers supérieur de l'œsophage. Elle est en position verticale et légèrement oblique d'avant en arrière et de droite à gauche. » Un trait au crayon bleu sur le thorax du malade indique le point correspondant.

Œsophagoscopie faite le 6 août à 9 heures du soir à la clinique, sous chloroforme donné par le Dr Moscoulle. Nous employons un tube court de 13 millimètres et de 25 centimètres. L'introduction dans l'œsophage est très facile. Nous voyons à 3 ou 4 centimètres de l'origine la pièce de 10 centimes qui se présente par sa tranche et coupe la lumière de l'œsophagoscope. Elle est située en somme un peu au-dessous du chaton cricoïdien et est collée contre la paroi antérieure de l'œsophage ; nous nous rendons bien compte que si l'on incline le tube en arrière on pourrait le passer à travers l'œso-

phage sans apercevoir la pièce de monnaie. Dirigeant notre tube de façon à ce que le corps étranger soit dans son champ, nous saisissons notre pince à longues dents de souris, nous nous assurons que la prise est bonne et nous enlevons à la fois la pièce de monnaie en même temps que l'œsophagoscope.

Guérison sans aucune complication.

Obs. V. — *Volumineux corps étranger œsophagien. — Jeton extrait chez un enfant de 11 ans 1/2 sous l'œsophagoscopie.* — Il s'agit d'un malade hospitalisé à la clinique du Dr Bourneville à Vitry-sur-Seine ; cet enfant arriéré porte à sa bouche tout ce qui se présente sous sa main, et il a pu avaler il y a deux jours un corps étranger ; on croit qu'il s'agit d'un jeton utilisé pour marquer aux dominos, ou d'un domino, on n'en est point exactement sûr.

En tout cas depuis ce moment, il n'avale qu'avec peine un peu de liquide ; il porte de temps en temps sa main à la gorge pour indiquer le siège de son mal. Un docteur, notre maître Walther, est consulté au sujet de la possibilité d'une opération extérieure ou d'une extraction par les voies naturelles, il nous envoie le malade.

L'opération est faite sous chloroforme avec l'assistance du Docteur Fournier ; nous employons un tube de 12 mm. et de 30 centimètres et voyons à 6 centimètres de l'extrémité supérieure de l'œsophage une sorte de corps blanc au-dessus duquel sont accumulées de grandes quantités d'aliments, pain, liquides, œufs ; mais le corps étranger nous paraît être très gros. Nous remplaçons le tube explorateur par notre tube dilatateur à deux valves, nous l'introduisons dans l'œsophage et faisons jouer les valves et nous pouvons nous rendre compte, après avoir enlevé les débris alimentaires qui le recouvrent, qu'il s'agit d'un volumineux jeton placé en travers de l'œsophage. Avec une pince nous pouvons le sortir, et du premier coup nous retirons immédiatement et simultanément le tube et la pince chargée du jeton de l'œsophage. L'opération n'avait duré que quelques minutes.

Cette observation est intéressante, en particulier à cause des dimensions du corps étranger, qui mesurait presque 4 centimètres de diamètre. Le tube dilatateur a facilité notre manœuvre de l'extraction

en créant un chemin au devant du corps étranger, l'empêchant de s'accrocher au chaton cricoïdien.

Il s'agissait en outre d'un enfant arriéré et idiot qui expliquait très mal ses sensations. Le diagnostic était tout à fait incertain et l'œsophagoscopie dans cette occasion a été un moyen de contrôle diagnostique en même temps que thérapeutique.

Ainsi que l'on s'en rend très bien compte à la lecture de ces observations, les corps étrangers siégeaient au tiers supérieur de l'œsophage. Il s'agissait de tout jeunes enfants et même, dans le cas de l'observation II, d'un nourrisson de 11 mois, l'un des plus jeunes que nous ayons eu à œsophagoscoper. Tous les corps étrangers étaient remarquablement tolérés et chez la petite fille porteuse de la médaille il n'y avait aucun trouble, si bien que l'enfant put garder pendant 15 jours cet objet sans en être aucunement incommodée. Seul le fait qu'il n'avait pas été éliminé par les voies naturelles amena à faire faire une radiographie qui démontra nettement la présence de la médaille à la base du cou.

Pourquoi donc les corps étrangers déterminaient-ils si peu de symptômes que leur diagnostic passa longtemps inaperçu ? Cela tient tout d'abord à leur forme, ils étaient arrondis ; ensuite à leur position, ils étaient tous de champ, obstruant très peu la lumière de l'œsophage ; et ensuite chez les tout jeunes enfants l'alimentation étant principalement composée de liquides, comme ceux-ci peuvent très bien passer malgré la présence du corps étranger, on ne remarque que difficilement la gêne à la déglutition. Au contraire chez les adultes, il y a rapidement une gêne très marquée aux aliments solides.

La radiographie permit un diagnostic exact dans ces cas où il s'agissait de corps étrangers métalliques. L'extraction par œsophagoscopie fut des plus aisées et ne dura pour chacun de ces cas que quelques minutes, amenant après elle une guérison rapide sans complication.

2° *Corps étrangers bronchiques.*

Obs. VI. — *Corps étranger bronchique. — Noyau de cerise dans la*

bronche droite. — Extraction par la bronchoscopie supérieure. — Guérison. — M. G..., âgée de 9 ans, nous est adressée par notre collègue et ami le Dr Audard. Cette enfant a, au milieu d'un éclat de rire, avalé de travers un noyau de cerise il y a quinze jours. Ce qui fait que nous voyons cette malade aussi longtemps après l'accident, ce sont le peu de symptômes observés chez elle et la remarquable tolérance pour le corps étranger cependant septique. Elle fut bien prise au moment de l'accident d'un accès de suffocation qui se répéta dans la matinée de l'accident et elle eut ensuite dans la journée plusieurs quintes de toux rauque, croupale, mais la nuit fut bonne et les jours suivants, à part un peu de toux, les parents ne notent rien de particulier dans son état. De sorte que le confrère appelé au début de l'accident émit l'idée tout à fait rationnelle que le corps étranger avait été avalé. Il n'y avait rien de particulier à l'auscultation. Le huitième jour survint un nouvel accès de suffocation qui donna de nouveau l'éveil et la toux reparut plus quinteuse.

Une radiographie est faite par le Dr Desterne et ne donne qu'un résultat négatif.

La malade est amenée au Dr Guinon qui diagnostique la présence d'un corps étranger intra-trachéal, se basant sur l'existence d'un souffle à la base de la trachée, de râles de bronchite, de bruits de grelottement.

L'enfant nous est adressé, le lendemain 3 juillet 1909.

La malade n'a pas de fièvre, l'état général est bon, mais elle est légèrement dyspnéique : 40 respirations à la minute ; l'examen du thorax ne nous révèle rien de particulier, l'auscultation nous fait entendre des râles de bronchite et un souffle au niveau du pédicule pulmonaire, plus marqué à droite. Il y a de l'affaiblissement du murmure vésiculaire dans tout le poumon droit.

Opération le 4 juillet avec l'assistance des Drs Marcorelles et Audard. Dès que la chloroformisation est obtenue nous cocaïnisons avec solution au 1/20 le fond du pharynx, puis le vestibule du larynx. Réclinant l'épiglotte avec notre spatule nous introduisons un tube de huit millimètres de diamètre, puis cocaïnisant de proche en proche la trachée, inclinant le tube vers la droite, nous apercevons à l'entrée de la bron-

che, l'obturant presque complètement, le noyau de cerise. Nous cocaïnisons son pourtour, puis avec un crochet nous le mobilisons et le rendons libre dans la trachée. Avec notre pince à cuillère nous le saisissons solidement et nous le retirons sans aucune difficulté et dès cette première prise.

Cette observation est curieuse par la tolérance de ce corps étranger septique qui a pu rester quinze jours en place sans déterminer d'accidents et par la facilité avec laquelle nous avons pu l'extraire directement par la glotte.

Obs. VII. — *Haricot blanc à l'entrée de la bronche droite. — Extraction par bronchoscopie supérieure. — Guérison.* — Le jeune D..., âgé de 9 ans, nous est envoyé le soir du 14 mai 1909, par le Dr Riche, chirurgien des hôpitaux, pour un corps étranger des voies aériennes.

En jouant avec des haricots dont il avait plusieurs dans la bouche, il en aspire un. Aussitôt survient un accès de suffocation avec quintes de toux. Un pharmacien voisin, sollicité pour un vomitif, préfère ne rien ordonner et conseille de faire venir le Dr Riche, chirurgien des hôpitaux. Celui-ci conseille une bronchoscopie et nous adresse l'enfant à 9 heures du soir, trois heures après l'accident.

Une *bronchoscopie supérieure* est faite séance tenante, dans la position couchée, sous chloroforme.

Nous employons un tube de 10 millimètres et de 25 centimètres. Cocaïnisation du vestibule laryngé, de l'arrière-bronche, de l'épiglotte et de la glotte. Nous introduisons le tube facilement dans la trachée ; cocaïnisation de ce conduit et bientôt nous apercevons, à l'entrée de la bronche droite et reposant également sur l'éperon, le haricot blanc. Le haricot est mobile avec les mouvements respiratoires, flotte par instants dans la trachée. Nous le saisissons aisément avec notre pince à griffe et enlevons à la fois le tube et le corps étranger qui repasse très facilement à la glotte.

Suites opératoires normales : température 37°5, 36°8. Légère raucité de la voix le lendemain qui persiste pendant deux jours. Guérison complète et le 3e jour le malade quitte la clinique.

Obs. VIII. — *Corps étranger de la ramification bronchique droite*

extrait par bronchoscopie supérieure. — Guérison. — Le jeune C..., 8 ans 1/2, nous est envoyé le 18 février 1909 par notre collègue le Dr Saillant, de Montluçon, avec le diagnostic de corps étranger bronchique. Le corps étranger, qui consiste en une sorte de capuchon métallique qui protège l'extrémité d'un crayon, a été détaché par l'enfant à l'aide d'un couteau et avalé sous les yeux de sa mère et d'un de ses petits camarades. Il survient aussitôt une quinte de toux, mais sans accès de suffocation et l'enfant semble un peu gêné dans sa respiration. Dès la nuit suivante le sommeil est troublé par une toux petite, quinteuse, qui a persisté les jours suivants sans grande expectoration. Emue par la déglutition de ce corps étranger, la mère vint consulter son médecin habituel qui, en présence du peu de signes pulmonaires, fait le diagnostic de corps étranger avalé et conseille de surveiller les matières. Il n'y a d'ailleurs aucun trouble de la déglutition. Le troisième jour survient une quinte plus prolongée, les crachats sont striés de sang. La mère mène son enfant au Dr Saillant, qui constate à droite des râles de bronchite ronflants avec quelques sous-crépitants ; la respiration semble également se faire moins bien à droite. Ce fait, de bronchite unilatérale contrastant avec l'intégrité presque absolue du côté opposé, fait penser à la présence d'un corps étranger bronchique de la bronche droite.

Une radiographie est faite et montre au Dr Saillant une ombre nette sur le côté latéral droit de la colonne vertébrale. Il nous envoie le malade pour un examen bronchoscopique. Le petit malade nous arrive à la maison de santé le 17 février. Nous constatons à son entrée les signes suivants : une petite toux sèche, quinteuse, qui revient périodiquement toutes les deux ou trois minutes, et qui la nuit qui précède l'intervention n'a pour ainsi dire pas cessé. L'enfant a 38°3 de température. Rien de particulier à l'inspection du thorax.

L'auscultation nous révèle une respiration rude vers le hile du poumon droit. La respiration est affaiblie dans la moitié inférieure de ce côté ; il existe dans la bronche droite des râles ronflants et sous-crépitants. A gauche, quelques rares sibilants, mais peu de chose.

L'enfant est envoyé, dès son entrée à la clinique, chez le Dr Barret ;

la radioscopie fait voir nettement le corps étranger bronchique dans le septième espace intercostal droit, à 2 centimètres de la ligne médiane.

Opération faite le 18 avec l'assistance du Dr Abrandt. Bronchoscopie supérieure en position de Rose et sous chloroforme ; nous employons un tube de 30 centimètres de long et de 8 millimètres de diamètre. Aisément nous franchissons la glotte après avoir relevé l'épiglotte, pénétrons dans la trachée et arrivons dans la bronche droite. Celle-ci est encombrée par des sécrétions purulentes pseudomembraneuses que nous enlevons à la pince et à la pompe aspiratrice, puis nous descendons le tube. Nous apercevons dans la ramification bronchique inférieure le corps étranger, qui se présente par sa tranche supérieure comme une sorte de petite cupule métallique.

Aisément nous le saisissons avec une fine pince, l'amenons dans la trachée, mais il butte au larynx et retombe dans la bronche gauche. Les mors de notre pince s'étant luxés et rendant toute prise impossible, nous remettons à plus tard une nouvelle intervention.

Trois jours après, nouvelle intervention avec l'assistance du Dr Marcorelles. Nous employons un tube un peu plus long, de 35 centimètres et de 7 mm. 1/2 de diamètre, tube fenêtré à son extrémité. Nous explorons d'abord la bronche droite dans laquelle nous ne constatons rien ; l'intérieur en est rouge, légèrement enflammé, avec des mucosités blanchâtres.

Dans la bronche gauche il existe également quelques mucosités, mais la muqueuse en est bien moins rouge.

Avec le tube fenêtré nous explorons tout l'intérieur de la grosse bronche sans rien trouver ; nous pénétrons dans la ramification antérieure, allons jusqu'au fond ; il n'y a rien dans son intérieur. Dans la ramification postérieure nous apercevons tout au fond la tranche brillante du culot de crayon. Armé cette fois d'une pince à mors très solides en dents de souris, nous réussissons à la saisir. Nous l'amenons à la suite du tube, mais à deux reprises différentes elle glisse et retombe dans la bronche gauche. A la troisième reprise nous avons la chance de l'extraire à travers le larynx. Le malade sort quatre jours après de la maison de santé en parfaite guérison.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue ; elle nous montre la grande tolérance des bronches pour les manœuvres intrabronchiques, même quand elles sont prolongées ; la difficulté ici a été de saisir le corps étranger et nous sommes persuadé que nous l'aurions enlevé dès la première fois si nous avions eu la fine et solide pince que Collin nous a faite.

Il est commun de dire que les corps étrangers ronds s'extraient très facilement avec le crochet de Kirmisson ou le panier de de Græfe. Ce dernier est un instrument dont nous connaissons bien des méfaits et que l'on devrait définitivement bannir de l'arsenal instrumental. Nous avons été témoin pour notre part de plusieurs accidents occasionnés par les tractions à l'aide du panier de de Græfe. Il échoue en outre lorsque le corps étranger est plaqué sur l'une des parois ainsi que cela s'est passé pour le nourrisson dont nous rapportons l'observation (n° II). Cette pièce de monnaie avait résisté à toutes les tentatives faites sous anesthésie générale ou non, crochet de Kirmisson, panier de de Græfe. Il nous fut facile de voir à l'œsophagoscope que la raison de ces échecs était due à ce que tous les instruments passaient au devant du corps étranger. Il nous fut facile de le mettre dans le champ de notre tube et de l'enlever.

Les *corps étrangers, bronchiques* ont pu être extraits sans aucune plaie opératoire, en passant les tubes directement par la glotte. L'opération a été très facile et rapide dans les deux premiers cas (haricot blanc, noyau de cerise) où il nous a été possible, dès que nous eûmes en vue le corps étranger, de le saisir avec notre pince et de le ramener du premier coup. Au contraire dans le cas du culot de crayon, nous dûmes faire deux séances prolongées, bien qu'ayant en vue le corps étranger métallique que le tube coiffait et qui apparaissait comme situé à l'entrée de la bronche de deuxième ordre inférieure droite : il retombait invariablement chaque fois que nous l'avions saisi.

Ce n'est que lorsque nous eûmes fait faire une pince spéciale à mors à dents de souris et très prenante que nous avons pu ramener par la glotte le corps étranger.

La guérison est du reste survenue dans ce dernier cas comme dans les précédents sans incidents. Il est remarquable de constater combien les bronches tolèrent ces manœuvres prolongées ; il est nécessaire toutefois de n'agir que sous le contrôle de la vue, avec la plus grande légèreté de mains et sous la plus stricte asepsie.

A notre avis — et aujourd'hui nous pouvons étayer notre opinion sur un nombre élevé d'observations, puisqu'il nous a été donné d'extraire avec succès 22 corps étrangers des bronches, — en matière de bronchoscopie on doit toujours pratiquer l'extraction directement par la glotte sans trachéotomie préalable.

Nous avons pu extraire 16 fois le corps étranger en passant directement par la glotte ; dans 6 cas seulement nous avons fait passer notre tube par la plaie trachéale, employant ce que l'on dénomme la *bronchoscopie inférieure*, et encore dans 5 de ces cas la trachéotomie avait été faite avant notre intervention par le chirurgien témoin le premier de l'accident, lorsque l'on a acquis le tour de main nécessaire pour franchir la glotte, on ne doit qu'exceptionnellement avoir recours à la bronchoscopie inférieure. Elle ne sera indiquée que chez de tout jeunes enfants, en cas de corps étrangers organiques qui peuvent se gonfler à l'intérieur des voies aériennes.

Nous voudrions insister sur les difficultés que présente le diagnostic de corps étrangers des bronches et de l'œsophage. Nous avons eu, depuis que nous nous occupons de broncho-œsophagoscopie, l'occasion d'examiner de nombreux malades envoyés avec cette étiquette, et dans la moitié seulement il existait réellement des corps étrangers.

Le diagnostic des corps étrangers bronchiques et œsophagiens est donc particulièrement difficile. Le commémoratif est souvent absent chez l'enfant, en particulier l'enfant mal surveillé de la classe indigente qui peut avaler un corps étranger à l'insu de ses parents. C'est ainsi qu'il y a un an nous dûmes enlever un volumineux jeton de l'œsophage d'un enfant arriéré et idiot : les phé-

nomènes d'obstruction mécanique, peu accusés du reste, étaient les seuls qui pussent être notés.

Les enfants accusent très peu de dysphagie, en particulier lorsqu'ils ont avalé (fait le plus fréquent) des corps étrangers arrondis (sous, jetons) qui donnent peu de lésions de l'œsophage, et il est en tous cas remarquable de voir la tolérance de l'œsophage pour les corps étrangers, en particulier lorsqu'ils se placent de champ dans ce conduit.

Le corps étranger bronchique, en dehors de l'accident initial avec dyspnée, accès de suffocation, toux qui est caractéristique lorsqu'il a été bien dûment constaté, occasionne souvent des signes fonctionnels très marqués, toux quinteuse, rauque, dyspnée lorsqu'il est volumineux, point de côté à siège fixe, expectoration purulente dans le cas de corps étranger organique.

L'examen physique du thorax, lorsque le corps étranger présente un certain volume, montre une immobilisation des côtes avec diminution de l'ampliation thoracique. L'auscultation révèle dans ce cas une diminution du murmure vésiculaire ou bien, s'il est moins volumineux, un bruit de souffle rude vers la racine des bronches.

Mais, il faut bien le dire, ces signes cliniques n'existent que lorsque le corps étranger présente un certain volume ; s'il est petit, comme il obstrue très peu la bronche, il donne lieu à peu de signes fonctionnels ; sa fixité, son enclavement amènent rapidement la tolérance : ce sont en effet les déplacements de l'objet qui sont la cause des accès de toux et de dyspnée dont nous avons parlé précédemment.

Plus tard, quand surviendront des accès de broncho-pneumonie, des abcès du poumon, de la gangrène pulmonaire, dont l'éclosion du reste peut se faire attendre pendant plusieurs mois et même plusieurs années, l'idée du corps étranger dégluti ne semblera plus probable et disparaîtra devant l'importance des accidents actuels que l'on rapportera difficilement à leur véritable cause.

La *radioscopie* et la *radiographie* sont des moyens de contrôle excellents, mais les résultats qu'ils donnent sont, comme pour les

corps étrangers œsophagiens, tout à fait inconstants et n'ont de valeur que lorsqu'ils sont positifs. Dans les 22 cas que nous avons observés il n'y avait que 10 fois une ombre nette sur l'écran.

Une question qui semble *a priori* banale, mais que l'on est amené parfois à se poser, est de savoir si l'on a affaire à un corps étranger de l'œsophage ou des voies aériennes. Le corps étranger peut en effet, lorsqu'il siège dans la partie haute de l'œsophage, donner lieu à des symptômes tout à fait trompeurs qui pourront faire penser à un corps étranger de la trachée. C'est ce que nous avons observé chez trois enfants dont deux avaient dans l'œsophage des pièces de monnaie, un autre une épingle de sûreté, et qui présentaient tous des crises de dyspnée, de la toux et des accès de suffocation pouvant faire croire à un corps étranger des voies aériennes. La radiographie ne peut pas préciser ce siège, si bien que dans l'un d'eux une trachéotomie dut être faite par un chirurgien pour parer à des accidents de suffocation ; il chercha par la plaie trachéale, à l'aide d'une pince, à rattraper le corps étranger, et quel ne fut point l'étonnement de tous lorsque l'on vit ce corps étranger éliminé quelques jours après par les voies digestives.

On voit donc que l'on peut être amené à rechercher *à tort* des corps étrangers des voies aériennes, en se basant sur un ensemble de signes cliniques et de données physiques. C'est ainsi que nous avons recherché de faux corps étrangers bronchiques sur la foi de la radiographie et qui, ainsi que l'événement l'a prouvé, n'existaient certainement pas. Mais d'autre part, les corps étrangers bronchiques sont souvent méconnus et la latence de ceux-ci peut déjouer toute exploration clinique. Les corps étrangers bronchiques sont parfois de véritables trouvailles d'autopsie (Perrin et Parisot, *Presse médicale*, avril 1907) chez des malades morts d'affections pleurales et pulmonaires diverses.

Il n'y a donc qu'un seul moyen qui permette d'affirmer ou de nier d'une façon absolue s'il existe ou non un corps étranger dans l'œsophage et les voies aériennes, c'est de pratiquer la broncho-œsophagoscopie.

Lorsque l'on a acquis la pratique suffisante, il est toujours pos-

sible de faire sans aucune plaie opératoire une bronchoscopie supérieure en passant par la glotte, d'explorer la trachée et les bronches. Elle permet en outre de les extraire séance tenante, on peut le dire, sans complications, si elles n'étaient déjà déclarées avant l'intervention du fait même de la présence de ce corps étranger.

Obs. IX. — *Compression trachéale prise pour corps étranger bronchique.* — Enfant de 22 mois, envoyée au service de la diphtérie pour du tirage sus-sternal et épigastrique. Mais la mère prétend que tous les troubles ressentis par l'enfant sont dus à ce qu'elle a avalé brusquement quelques jours auparavant une dragée ; à la suite de quoi l'enfant aurait étouffé et aurait été prise de quintes de toux. Il semble donc qu'il y ait, d'après ce commémoratif, corps étranger des voies aériennes.

A l'auscultation on note un souffle à la partie moyenne du poumon gauche, ce côté paraît plus étroit et doué de moins d'expansion.

Il semble que l'on ait affaire à un corps étranger bronchique, mais la mère dit néanmoins que, deux ans auparavant, elle a fait des accidents analogues.

Examen bronchoscopique. — Avec les Dr Méry et Weil Rolland l'examen nous fait constater à 4 centimètres dans la trachée, à 14 centimètres exactement des arcades dentaires, une sorte de voussure de la paroi qui réduit l'ouverture de la trachée à une fente semi-lunaire. Cette voussure mesure 2 à 3 centimètres, et en la dépassant avec un petit tube, on peut se rendre compte que la bifurcation est libre. Rien dans les bronches, pas de corps étranger, mais il y a une bronchite intense.

Opération faite séance tenante : *trachéotomie basse* qui avec canule un peu longue permet au petit malade de respirer librement.

Obs. X. — *Tirage et cornage chez un enfant de 4 mois 1/2 laissant penser à compression trachéale.* — *Bronchoscopie.* — L'enfant amené à notre clinique par le Dr Dufay, de St-Quentin, présente du tirage épigastrique et sus-sternal très marqué. L'enfant paraît très gêné pour respirer, son ventre est saillant et à chaque respiration on note un

enfoncement très marqué au-dessous des côtes. Cependant à aucun moment il n'y a eu d'accès de suffocation. L'enfant ronfle en dormant et fait entendre un bruit spécial de cornage.

On pense à un obstacle laryngé ou sous-laryngé, peut-être à des papillomes ; néanmoins sa voix n'est pas altérée.

Nous faisons la trachéoscopie supérieure, le 26 juillet, à l'aide d'une petite spatule. Elle nous montre le larynx libre ainsi que la trachée. La bifurcation trachéale est exactement sur la ligne médiane et n'est pas déviée. Nous remarquons que pendant tout l'examen la respiration s'effectue tout à fait aisément. Il n'y a donc aucun obstacle dans la trachée ou les bronches.

Les suites de l'examen sont tout à fait normales et l'enfant l'a en somme très bien supporté. Le toucher rhino-pharyngien fait avec le petit doigt montre dans le rhino-pharynx la présence de végétations adénoïdes volumineuses pour cet âge. C'est peut-être là, ainsi que nous l'avons remarqué dans un cas analogue, la cause de la mauvaise respiration. Ce qui semble le prouver, c'est que si l'on bouche expérimentalement le nez avec des boulettes d'ouate la gêne respiratoire s'exagère.

Opération des végétations le surlendemain avec la petite pince spéciale et ablation de 3 végétations grosses comme un petit pois. La respiration est aussitôt bien meilleure, il fait moins de bruit en respirant. Dans la suite tous les troubles respiratoires ont disparu.

Ce cas concerne le plus jeune enfant que nous ayons bronchoscopé (4 mois 1/2) et cette méthode a rendu grand service en permettant d'éliminer, malgré toutes les apparences, un obstacle glottique ou sous-glottique.

Obs. XI. — *Utilité de la trachéoscopie directe dans un cas chez un enfant trachéotomisé.* — Enfant de 11 mois déjà trachéotomisé en Chine à l'âge de 8 mois pour des accidents dyspnéiques, trachéotomie faite à ce moment d'urgence, décanulé au bout de 1 mois 1/2. Est ramené au Dr Luc avec des accidents de cornage et de tirage sus-sternal et épigastrique en septembre dernier.

La trachéotomie est faite de nouveau et à ce sujet une bronchoscopie supérieure est faite chez cet enfant et montre une saillie sous-glottique qui occupe la moitié de la glotte en avant. Ouverture du larynx et ablation d'un épaississement cartilagineux. On laisse une canule à demeure dans la trachée.

L'enfant respire bien pendant 1 mois 1/2, puis en octobre la respiration se fait mal, il existe de la bronchite avec sécrétions muqueuses épaisses et visqueuses qui ont la plus grande peine à sortir de la canule n° 0. Changement de canule et on met le n° 1. Mais celle-ci entretient la bronchite par irritation.

Le 24 et le 25 octobre respiration de plus en plus mauvaise, il semble que l'enfant est gêné par un bouchon qui flotte à l'extrémité de la canule. Il y a une polypnée manifeste.

La *bronchoscopie inférieure* faite le 28 septembre, montre des granulations sur la paroi antérieure de la trachée et surtout une grosse végétation qui se détache de la paroi trachéale divisée très bas et vient faire bouchon à l'extrémité même de la canule ; il est facile de l'enlever et du même coup la respiration s'effectue beaucoup plus facilement.

1° La bronchoscopie supérieure ou plutôt la laryngoscopie directe, montre la cause de la dyspnée ; 2° la bronchoscopie inférieure nous a montré l'obstacle après la trachéotomie.

Au point de vue diagnostic pur, il nous a paru intéressant de rapporter quelques cas où le bronchoscope a permis de se prononcer de façon affirmative dans des circonstances où tous les autres modes d'examen étaient insuffisants.

Dans un cas il s'agissait d'un enfant déjà trachéotomisé à l'âge de 8 mois et qui était ramené à notre clinique pour de nouveaux signes de tirage, il nous a été possible; grâce à la spatule-tube, de reconnaître une saillie anormale du cartilage cricoïde et, en se basant sur ces données de la laryngoscopie directe, d'entreprendre pour cet enfant une intervention utile : nous avons pu, avec notre collègue Luc, réséquer chez ce petit malade une sorte de tumeur cartilagineuse qui faisait corps avec le cricoïde et obstruait les deux tiers du passage sous-glottique.

Dans un autre, un nourrisson nous est amené par le Dr Dufay de Saint-Quentin avec des signes évidents de tirage et de cornage ; il semblait en l'occurrence qu'il y avait obstacle dans les voies aériennes supérieures, compression de la trachée et des bronches ; or l'examen broncho-trachéoscopique nous a montré que les voies aériennes était tout à fait libres, le larynx était indemne. Nous avons pensé que la simple présence de végétations adénoïdes pouvait expliquer tous ces symptômes, nous les avons enlevées et aussitôt tous les phénomènes se sont très amendés. Il est évident que pareil diagnostic ne pouvait être établi que par élimination, bien qu'en pareil cas il faille toujours penser aux adénoïdes dans les crises de dyspnée chez ces tout jeunes enfants.

Dans un cas (malade vu en consultation avec le Dr Méry), un enfant nous est amené avec le diagnostic de *corps étranger bronchique* : il aurait avalé une dragée analogue à celle que la mère apporte comme témoin ; depuis ce moment accès de suffocation, crises de dyspnée, toux. Il y avait donc tout lieu de penser à un corps étranger bronchique ; si l'on joint en outre au commémoratif ce fait que la respiration n'est pas entendue dans le poumon droit, on pouvait penser que la bronche était obstruée par le corps étranger bronchique. Nous faisons la bronchoscopie, nous ne trouvons pas de corps étranger bronchique, mais une compression de la portion inférieure de la trachée, empiétant sur la grosse bronche droite, par une masse qui refoule la paroi. A ce niveau ce ne peut être que de l'adénopathie trachéo-bronchique. Nous conseillons une trachéotomie avec longue canule qui dépasse l'obstacle et qui rendit à cet enfant une respiration normale.

Enfin la méthode de la trachéoscopie directe est la seule qui permette d'établir chez les tout jeunes enfants le diagnostic de tumeurs intralaryngées et de papillomes.

De pareils diagnostics ne peuvent être établis que par l'examen direct par le bronchoscope.

Enfin dans un dernier cas, un enfant trachéotomisé était dyspnéique malgré sa canule. L'ablation et le renouvellement

de sa canule externe n'empêchaient pas le tirage, il était impossible par les moyens ordinaires de soupçonner la cause de la gêne respiratoire après cette trachéotomie.

La trachéoscopie inférieure nous permit de constater la présence d'une tumeur polypeuse intratrachéale due au port de la canule, il nous fut facile de l'enlever sous contrôle de la vue et de guérir ce malade.

Une question que l'on peut *a priori* se poser, c'est de savoir s'il y a inconvénient ou danger d'examiner un enfant qui présente une sténose laryngée ou trachéale avec le bronchoscope. Eh bien, il est remarquable de voir que la respiration est toujours dans ces cas beaucoup plus facile pendant l'examen, la spatule-tube dilatant et écartant les parties molles, et le bronchoscope effectuant un véritable tubage. Les manœuvres intra-trachéales sont toujours très bien supportées et nous n'avons jamais constaté de poussées de fièvre ni d'élévation de température après l'introduction du tube.

Le bec-de-lièvre simple incomplet et son traitement,

par M. Ombrédanne.

M. Ombrédanne étant candidat au titre de Membre titulaire, son travail est renvoyé à l'examen de M. Veau, rapporteur de sa candidature.

Pronostic des abcès dans l'appendicite,

par M. Savariaud.

M. Savariaud étant candidat au titre de Membre titulaire, son travail est renvoyé à l'examen de M. Veau, rapporteur de sa candidature.



Chorée de Sydenham à complications cardio-pleuro-pulmonaires graves suivie de guérison,

par M. Dournel (de Courbevoie).

Marcelle D..., âgée de 11 ans 1/2, est née de *mère nerveuse* présentant depuis le début de son unique grossesse des troubles vésaniques (idée fixe de mort imminente, impulsions irrésistibles) avec l'apparence d'une parfaite santé. Sa *grand'mère* maternelle a été atteinte de *chorée de Sydenham* et est morte cardiaque à 38 ans.

Née à terme, elle n'a été nourrie au sein que pendant un mois, ensuite au lait de chèvre. Sa première dentition s'est faite normalement; mais elle n'a marché qu'à 16 mois. Elle a eu toute jeune quelques petites bronchites, et, à 7 ans, la rougeole.

Une *première attaque de chorée de Sydenham* a lieu en avril 1907. Celle-ci, soignée à l'antipyrine, au chloral et au drap mouillé par M. le Dr Variot, a parfaitement guéri en six semaines, sans complications autres que des abcès multiples qui ont laissé des cicatrices indélébiles.

De 1907 à 1909, l'enfant se développe normalement, mais devient peu à peu nerveuse, capricieuse, impressionnable.

Quand nous la voyons le 18 mars dernier, elle ne présente que des symptômes d'*embarras gastro-intestinal* légèrement fébrile. Les jours suivants l'état de notre petite malade ne semble pas s'améliorer sensiblement : bien que la température, prise à l'aine, soit peu élevée (37°6), le pouls est à 110, la langue est saburrale et l'anorexie du début persiste. En outre la nervosité s'est accentuée ; l'enfant éprouve constamment le besoin de remuer, de faire des grimaces, et rit à tout propos.

Le 29 mars un début d'attaque de *chorée de Sydenham* est manifeste : l'agitation, les grimaces et le rire sont plus prononcés; les lèvres se projettent en avant, renversant leur bord libre en dehors ; la parole est saccadée, mais encore bien articulée ; les globes oculaires qui décèlent un peu d'exophtalmie, roulent en tous sens dans leurs orbites, les mouvements de la tête sont brusques. Les deux mains

sont dans un perpétuel mouvement. Quand nous disons à l'enfant de s'asseoir, elle se redresse, comme mue par un ressort, sur son séant. Si nous la mettons debout, ses genoux fléchissent ou ses jambes sont projetées en avant avec brusquerie. Les orteils exécutent des mouvements involontaires de flexion et d'extension, et elle peut difficilement tenir l'équilibre. Les réflexes rotuliens et pharyngien sont exagérés. Nous ne trouvons pas de troubles sensitifs. L'enfant n'accuse aucune douleur. A l'auscultation nous ne constatons rien d'anormal.

Nous instituons immédiatement le traitement qui avait donné un résultat parfait à M. le Dr Variot lors de la première attaque.

Mais au bout de quatre jours nous devons l'abandonner : l'enfant supporte mal le drap mouillé, qui cette fois semble n'avoir aucune action et exagérer même les symptômes nerveux. En outre, à l'auscultation du cœur, nous trouvons le premier bruit très sourd et le second déjà voilé ; le pouls, petit, donne 150 pulsations à la minute, et cependant la température n'est qu'à 37°1. L'état général ne semble pas autrement altéré. Toutefois la petite malade se plaint de gêne au niveau de la région précordiale. Une *endocardite* au début est indéniable.

Afin de prévenir toute complication infectieuse des voies respiratoires, nous prescrivons des nettoyages de la bouche à l'eau oxygénée et des instillations d'huile mentholée dans les narines.

Au niveau du cœur nous faisons de la révulsion sinapisée et, en même temps que nous mettons l'enfant au régime lacté exclusif, nous commençons le traitement à la *liqueur de Boudin* : 3, 4 et 5 grammes les trois premiers jours.

Au cours de ces trois premiers jours de traitement les symptômes vont s'accentuant : l'enfant articule difficilement, semble ne plus retrouver l'ensemble des mouvements nécessaires à la prononciation des mots. Mais ce qui est surtout alarmant, c'est l'état général très altéré, et les battements cardiaques qui deviennent tumultueux, irréguliers, bien qu'un peu moins rapides (142 à la minute le 7 avril) en même temps que la température atteint 38°9. L'endocardite a atteint les valvules mitrales et les valvules sigmoïdes de l'aorte.

Nous appliquons des ventouses scarifiées et donnons de la digita-

line (15 gouttes par jour de la solution glycéro-alcoolique de Mialhe) pendant trois jours de suite. En même temps, le 6 et le 7 avril, nous élevons la dose de liqueur de Boudin à 8 et 10 grammes par jour.

Les 8, 9, 10 et 11 avril, nous donnons successivement 12, 15, 18 et 22 grammes de la solution arsénicale et continuons le traitement de l'endocardite par les ventouses sèches et scarifiées et la teinture de strophantus.

Au cours de cette période, les symptômes nerveux, qui précédemment déjà s'étaient quelque peu modifiés, se transforment : les membres, les lèvres et les yeux sont complètement immobiles ; les paupières s'ouvrent faiblement, l'enfant remue avec difficulté les bras et les jambes qui sont flasques et maigres. La langue est incapable du moindre mouvement ; elle ne peut la sortir de la bouche, et les mouvements de déglutition sont impossibles ; pour avaler la petite malade doit projeter la tête en arrière afin de faciliter l'écoulement des liquides dans l'œsophage.

Le mutisme est absolu ; ce mutisme va persister pendant trois semaines.

Par contre, les symptômes cardiaques semblent vouloir s'améliorer. Mais au cours des tout derniers jours, l'enfant se plaint d'un point de côté au niveau des fausses côtes du côté gauche, et le 12 avril le nombre des pulsations s'élève subitement à 150 et la température à 38°. La dyspnée est très vive, les battements du cœur sont devenus arythmiques, et la faiblesse est extrême. L'auscultation révèle un *épanchement dans la plèvre gauche*, épanchement qui semble interlobaire. La thoracentèse pratiquée d'urgence au point d'élection donne 400 grammes d'un liquide nettement albumineux. Mais cette ponction ne semble soulager que médiocrement la malade. Ce jour-là nous sommes arrivés à la dose de 24 grammes de liqueur de Boudin.

Les jours suivants, 13, 14 et 15 avril, bien que la température se maintienne à 38° et que les pulsations retombent à 142, 130 et 125, le cœur lutte manifestement : chaque systole soulève la paroi précordiale. A la main on perçoit un frottement rythmique caractéristique et l'auscultation confirme le diagnostic de *péricardite* manifeste.

Le 16 avril les symptômes précédents se sont accentués ; le frotte-

ment rythmique a disparu ; l'encoche de Sybson est des plus nettes, le soir la température monte brusquement à 40°, le pouls à 164. Un épanchement s'est formé dans le péricarde, épanchement qui paraît plus postérieur qu'antérieur. Et on trouve des râles de *congestion* assez étendue *à la base du poumon droit*.

L'état de l'enfant est des plus alarmants. Une ponction du péricarde est pratiquée, mais ne donne que 15 centimètres cubes de liquide péricardique jaune citrin. Au reste, seul pour pratiquer cette ponction sur une enfant extrêmement faible, nous n'insistons pas davantage et appliquons des ventouses scarifiées à la région précordiale.

La température tombe en deux temps le lendemain et le surlendemain pour arriver à 37°3, en même temps que le pouls à 140.

Au cours des quatre derniers jours, notre malade ayant accusé des coliques intestinales et une légère diarrhée et en outre son état nerveux paraissant très satisfaisant, les doses de liqueur de Boudin ont été successivement réduites à 20, 16, 12 et 10 grammes par jour, puis supprimées. Nous nous bornons alors à soigner les complications cardiaques et pulmonaires avec les ventouses scarifiées, l'acétate d'ammoniaque, l'extrait mou de quinquina et la teinture de strophantus.

Le 18 avril, l'enfant semble mieux supporter son épanchement péricardique et son endocardite ; mais la congestion pulmonaire s'est étendue.

Trois jours après le *poumon gauche* est pris à son tour et de façon plus intense qu'à droite. Il s'agit ici d'une véritable *fluxion* avec matité, souffle, absence de murmure vésiculaire remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. L'enfant asphyxie littéralement. Toutefois les ventouses scarifiées et le traitement stimulant semblent apporter un notable soulagement.

La situation est très grave encore le 22 et le 23. Le 24 la température, qui s'était relevée entre 38 et 39°2 à l'occasion de la double congestion, tombe à 36°9 pour ne plus dépasser désormais 37°5. Le pouls va encore se maintenir pendant trois jours au-dessus de 140 pour descendre lentement à 118 du 27 avril au 1er mai, et l'état général devient de jour en jour meilleur.

Le 1er mai, notre fillette, apparemment hors de danger, est encore

très faible et d'une maigreur extrême. Elle peut enfin prononcer « oui » et « non », et mouvoir plus convenablement ses bras et ses jambes.

Nous lui donnons dès lors 2 milligrammes de sulfate de strychnine par jour pendant 15 jours et 0 gr. 25 d'iodure de potassium pendant 20 jours, avec un peu d'extrait mou de quinquina ; nous continuons la révulsion au niveau des points de congestion et au niveau du cœur. En même temps nous faisons progressivement de la suralimentation.

Dès lors la convalescence va se faire rapidement.

Le 25 mai, le pouls n'étant plus qu'à 100, l'enfant est levée et portée dans un fauteuil près de la fenêtre où elle commence à causer et à s'intéresser à ce qui l'entoure.

Huit jours plus tard notre fillette est debout, complètement guérie de sa chorée et de son état pulmonaire. Le pouls est encore un peu mou et rapide, et à l'auscultation du cœur, on ne trouve plus qu'un gros souffle organique au premier temps et à la pointe avec un souffle anémique surajouté

Revue au mois de juin, l'enfant est en *parfaite santé*. La lésion cardiaque est moins apparente, le souffle anémique moins prononcé. Elle continue à prendre 0 gr. 25 d'iodure de potassium pendant 20 jours par mois.

En août, à part les signes stéthoscopiques à l'auscultation du cœur dont l'état est bien amélioré, elle est admirable de santé apparente et de force. Elle n'est pas encore réglée.

Cette observation nous a paru intéressante à vous soumettre à plusieurs points de vue.

D'abord, du côté étiologique, si nous avons relevé une hérédité nerveuse manifeste (mère vésanique, grand'mère choréique), nous n'avons pas de rhumatismes dans les antécédents, ni héréditaires, ni personnels, et nous nous demandons si nous devons considérer cette attaque et surtout les complications qui l'ont accompagnée, comme de nature infectieuse non rhumatismale, l'affection ayant débuté par un léger embarras gastrique.

Nous noterons aussi ce fait que cette chorée, déjà grave par elle-même, a présenté en outre des complications graves : endocardite, péricardite avec épanchement, pleurésie et fluxion de poitrine double, ces deux dernières relativement peu fréquentes, si nous en croyons les annales de la médecine infantile.

Et cependant, cette seconde attaque n'a pas demandé plus de six semaines à évoluer vers la guérison, donnant suite à une convalescence très courte.

Devons-nous cet heureux résultat au traitement ? Il nous a paru intéressant de vous le demander alors que la liqueur de Boudin vient d'être supprimée du Codex. Nous le croirions volontiers.

Paralysie faciale périphérique grave d'origine ourlienne,

par MM. Roger Voisin et G. Paisseau (1)

Il s'agit d'une fillette de 11 ans, entrée à l'hôpital pour albuminurie et chez laquelle on constate l'existence d'une paralysie faciale des plus nettes datant de plus de neuf mois.

Observation. — Alice Du..., âgée de 11 ans, entre dans le service du professeur Hutinel, salle Parrot, le 9 août 1909. On ne retrouve aucune anomalie dans les antécédents personnels de la malade qui a six frères et sœurs très bien portants ; dans ses antécédents personnels on relève seulement une otite moyenne du côté droit pour laquelle elle a été longtemps soignée, sans qu'elle puisse préciser la date de son apparition, d'ailleurs très éloignée.

La fillette était dans un état de santé satisfaisant lorsque survint, au mois de février 1909, une infection, caractérisée essentiellement par de la tuméfaction parotidienne, qualifiée d'oreillons par l'entourage, et qui avait évolué sans incidents pendant quelques jours lorsque, la tuméfaction à peine disparue, survint une paralysie faciale gauche, du côté où avait prédominé cette tuméfaction.

Peu de temps après, les urines prirent brusquement et sans cause

(1) Travail du service du professeur Hutinel.

apparente, une coloration rouge de plus en plus foncée, et c'est à l'occasion de cette hématurie que la malade vint faire soigner sa néphrite et sa paralysie faciale à l'hôpital Bretonneau.

Lorsqu'elle entre à l'hôpital des Enfants-Malades, la paralysie faciale est très accusée, l'albuminurie persiste ; la tension est élevée (16.75), mais s'abaisse sous l'influence du repos et du régime à 10.25 ; l'élimination des chlorures est normale. L'albuminurie ayant disparu, l'enfant retourne chez ses parents où elle fait une rougeole sans complications.

Elle revient à l'hôpital le 14 octobre, l'albuminurie a reparu et est très abondante (3 gr. 50), mais le cœur n'est pas hypertrophié et il n'y a pas de bruit de galop ; la tension artérielle est à 12.50.

La paralysie faciale est toujours totale, le facies est très caractéristique : les sillons sont effacés du côté gauche, la bouche fortement déviée à droite, la déformation s'exagérant à l'occasion des mouvements ; la langue est déviée du côté de la paralysie, le sifflement est impossible.

Le trouble moteur atteint avec une intensité égale le facial supérieur : le sourcil est abaissé, l'occlusion de la paupière est très incomplète, le signe de Charles Bell est des plus nets.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité cutanée ni de la sensibilité tactile et gustative de la langue ; pas davantage de troubles sensoriels du côté de l'oreille, pas d'hyperacousie douloureuse en particulier.

A l'exploration électrique, inexcitabilité faradique et hypoexcitabilité galvanique dans tout le domaine du facial gauche.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Il nous a paru intéressant de présenter cette malade à la Société pour la nature même de l'affection qu'elle présente d'une part, pour la discussion pathogénique que soulève cette paralysie d'autre part, et enfin pour la gravité des accidents observés.

La paralysie faciale du type périphérique, en tant que symptôme isolé, est relativement rare chez l'enfant de cet âge. Elle procède d'ailleurs habituellement, dans ces cas, d'une lésion de l'oreille. C'est après une otite, après une lésion des parois osseuses du ro-

cher que le tronc du nerf facial est altéré ; or chez notre malade l'examen de l'appareil auditif pratiqué par le D[r] Cuvillier a été complètement négatif du côté de la paralysie. L'origine otique de cette paralysie doit donc être écartée.

Les paralysies faciales d'autre nature sont beaucoup plus exceptionnelles. Cette rareté est signalée par tous les auteurs. mais la cause qu'ils en donnent : la moindre fréquence des infections et des intoxications à cet âge de la vie, si elle est exacte pour les intoxications, ne l'est pas pour les infections.

Dans notre cas il y a eu évidemment une infection au début des accidents. Le récit que nous ont fait la mère de l'enfant et l'enfant elle-même permet même de déterminer vraisemblablement la nature de cette infection. Il est nettement spécifié dans l'observation que c'est secondairement à une enflure de la région latérale du cou, de la région parotidienne, enflure peu douloureuse, s'accompagnant d'un léger mouvement fébrile, que les accidents apparurent. Cette description paraît bien s'appliquer aux oreillons, et si ce diagnostic ne peut être affirmé, car nul médecin n'a examiné l'enfant à cette époque, il est pour le moins des plus probables ; d'un autre côté la succession si nette des phénomènes permet avec une certitude presque complète, d'admettre que cette infection, les oreillons en l'occurrence, ont été la cause de la paralysie ; l'apparition ultérieure de la néphrite nous paraît un autre argument à l'appui de cette manière de voir.

Ces anamnésiques sont trop évidents pour qu'il nous faille discuter l'origine *a frigore* possible de la paralysie ; d'ailleurs sous ce nom on ne décrit le plus souvent qu'une paralysie de nature infectieuse dont le processus infectieux est passé inaperçu.

Les névrites périphériques en général et la paralysie faciale en particulier sont d'ailleurs des complications connues des oreillons, on en connaît une dizaine d'observations (Joffroy, Revillod, Hatschek, etc.). Sa nature reste encore discutée. Dans notre cas il ne s'agit évidemment pas d'une compression du nerf facial par la glande enflammée. Les paralysies qui relèvent de ce méca-

nisme sont précoces, et des plus bénignes, souvent si peu marquées qu'il faut les rechercher. Deux hypothèses seulement sont à considérer : l'origine névritique, l'origine méningitique (Dopter). Dans le premier cas l'infection de la glande parotide s'étendrait aux branches du nerf facial qui la traverse ; dans le second l'infection des espaces sous-arachnoïdiens précéderait la localisation tronculaire de l'inflammation méningée. Le résultat négatif de notre ponction lombaire ne permet pas de trancher cette question, car elle a été effectuée trop longtemps après la période aiguë des oreillons. On pourrait objecter à l'hypothèse de la nature névritique de la paralysie, la généralisation à tout le tronc du nerf facial du processus inflammatoire, et à celle de l'origine méningitique, le bénignité des phénomènes qui ont marqué les oreillons et la localisation exclusive des exsudats inflammatoires à la VII[e] paire, alors que toutes les autres, quoique très proches, sont demeurées intactes.

Quoi qu'il en soit, il s'agit dans notre cas d'une paralysie grave ; elle date déjà de 9 mois et la recherche des réactions électriques indique nettement au niveau du domaine du facial gauche la réaction de dégénérescence. Tout espoir cependant ne doit pas être perdu. On a vu chez l'adulte des paralysies durer une année et plus et pourtant régresser puis disparaître. L'absence actuelle de tout phénomène de contracture serait peut-être un bon élément de pronostic. Aussi, avons-nous institué un traitement électrothérapique que nous ferons suivre encore plusieurs semaines .

La gravité de la paralysie contraste singulièrement avec la bénignité apparente de l'infection qui lui a donné naissance. Néanmoins il apparaît bien que l'infection ourlienne a été beaucoup plus profonde que les symptômes cliniques n'auraient permis de le supposer ; peu de temps après la paralysie est apparue, ou plus vraisemblablement s'est révélée par une hématurie, une néphrite qui subsiste encore aujourd'hui. Cette persistance est également rare dans les néphrites ourliennes, habituellement

passagères et bénignes. On connaît seulement quelques cas (Voit, Le Roy) de néphrites incurables.

Paralysie et néphrite peuvent donc légitimement être mises sur le compte du même processus morbide, l'une et l'autre ont revêtu un caractère de gravité assez exceptionnel dans l'infection ourlienne. Il est intéressant d'opposer la bénignité apparente de l'infection causale à l'importance réelle des lésions qu'elle a déterminées et que traduit la persistance, peut-être même l'incurabilité de la double lésion névritique et rénale.

M. Ch. Leroux présente son rapport sur la candidature de M. Raoul Labbé.

Correspondance.

MM. Nathan, Ombrédanne, et Savariaud posent leur candidature au titre de Membre titulaire. Rapporteurs : M. Ribadeau-Dumas pour M. Nathan, M. Veau pour MM. Ombrédanne et Savariaud.

M. Malandrinos pose sa candidature au titre de Membre correspondant étranger. M. Nobécourt, rapporteur.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 décembre à 4 h. 1/2 à l'Hôpital des Enfants-Malades.

SÉANCE DU 21 DÉCEMBRE 1909.

Présidence de M. Variot.

Sommaire. — M. Barbier. Sur l'Association Française de Pédiatrie. — M. Léon Tixier. Forme grave de rachitisme et syndrome transitoire, d'anémie pseudoleucémique. *Discussion* : M. Variot. — MM. Roger Voisin et Clarac. Un cas de trichotillomanie chez une fillette de huit ans et demi, atteinte de débilité mentale et d'épilepsie. *Discussion* : MM. Hallé, Merklen. — MM. Apert et Pruvost. Deux cas de nœvus kératosique linéaire dont l'un coexiste avec des taches bleues sacrées mongoliques. Présentation de malades. — M. Babonneix. Un cas de spasme nutant. — M. Triboulet. Durée de la traversée digestive chez l'enfant normal et chez l'enfant malade. Epreuve du carmin. *Discussion* : MM. Nobécourt, Triboulet. — M. Triboulet. De la recherche du sang dans les selles. — M. Variot. Les facteurs de la gravité de l'épidémie de rougeole au dépôt des Enfants-Assistés de Thiais.— MM. Armand-Delille et R. Debré. Un cas d'atrophie musculaire forme Charcot-Marie à début précoce. — MM. Armand-Delille. Difficultés du diagnostic dans un cas de tuberculose péritonéale sans ascite. — MM. Savariaud et Bonvoisin. Hémorragie de l'iliaque externe au contact d'un drain. Ligature. Guérison.— M. J. Génevrier. Un cas de tumeur cérébrale. — MM. Léon Tixier et Jean Troisier. Péritonite tuberculeuse latente chez un nourrisson de dix mois. — MM. Lesné et Aymé. Lésions cardiaques multiples congénitales. Présentation de pièces. — M. Nobécourt. Rapport sur la candidature du Professeur Malandrinos (d'Athènes). — M. Veau. Rapport sur la candidature de M. Savariaud. — M. Savariaud. Le pronostic des abcès dans l'appendicite. Leur traitement. — M. Veau. Rapport sur la candidature de M. Ombrédanne. — M. Ombrédanne. Le bec-de-lièvre simple incomplet et son traitement.

Correspondance.

Elections.

Sur l'Association française de Pédiatrie,

par M. Henry Barbier.

L'Association Francaise de Pédiatrie se réunira à Paris les vendredi 29 *et samedi* 30 *juillet* 1910.

Les questions qui feront l'objet d'un rapport sont les suivantes :

1° Pathologie du thymus ;

2° Méningite cérébro-spinale de l'enfance.

Les membres titulaires ou correspondants nationaux de la Société de Pédiatrie de Paris sont priés, s'ils ne l'ont déjà fait, d'envoyer leur adhésion. Il leur est rappelé que cette adhésion suffit pour les membres de la Société de Pédiatrie de Paris. Les médecins qui ne font pas déjà partie de cette Société devront adresser une demande signée de 3 *personnes, membres de l'Association, dont* une au moins *de la ville ou de la région qu'ils habitent. Leur candidature dans ce cas sera soumise aux suffrages des membres de l'Association dès le début de la première séance du mois de juillet, ce qui leur permettra de prendre part effectivement aux travaux de la première réunion.*

La cotisation (dix francs) est immédiatement recouvrable.

Secrétaire général : Le Dr Henry Barbier, 5, rue de Monceau.
Trésorier : Le Dr Hallé, 100, rue du Bac.

Forme grave de rachitisme et syndrome transitoire d'anémie pseudo-leucémique,

par M. Léon Tixier.

Nous avons pu suivre pendant plusieurs mois dans le service de notre maître, M. le Prof. Hutinel, une enfant atteinte d'une forme très grave de rachitisme. L'observation clinique est assez curieuse par la multiplicité des fractures et la cachexie qui atteignait un degré exceptionnel. La constatation d'un syndrome transitoire d'anémie pseudo-leucémique est assez rare ; les considérations hématologiques et pathogéniques qui en découlent nous ont paru intéressantes à relater.

Obs. — Mauricette B..., née prématurément à 7 mois le 1er décembre 1906, normalement constituée, fut mise en nourrice dès le lendemain de sa naissance et élevée au biberon. Les parents sont en bonne santé. Pendant la gestation, la mère continua son métier assez pénible de mécanicienne, elle avait fort peu d'appétit. Elle croit

qu'on donna à l'enfant des bouillies et de la soupe dès les premières semaines.

L'enfant entre aux Enfants-Malades à 5 mois pour toux et diarrhée. Poids : 2.720 grammes. Bien que les selles soient sensiblement normales, la cachexie s'accuse peu à peu, le poids oscillant toujours aux environs de 2.600 grammes.

Nous examinons la petite malade le 1er novembre 1907, c'est-à-dire à l'âge de onze mois. On note des signes très accusés de rachistisme au niveau des différents points du squelette. Le *crâne* semble élargi, les bosses frontales sont saillantes, la fontanelle antérieure est plus large qu'à la naissance ; la fontanelle postérieure n'est pas obturée, non plus que le sillon interpariétal qui réunit les deux fontanelles. Il existe du craniotabes étendu à presque tout l'occipital. Le nez est d'apparence normale, les yeux sont un peu saillants ; pas encore de dents.

Le thorax n'est pas évasé à sa partie inférieure, le chapelet costal est seulement ébauché. Les courbures normales des clavicules sont exagérées.

L'abdomen est un peu météorisé, la matité hépatique est normale, la matité splénique a subi une évolution sur laquelle nous reviendrons en étudiant les modifications du sang.

Les membres sont grêles, amaigris. Aux membres supérieurs, les humérus sont déformés, leur incurvation figure un angle obtus ouvert en arrière ; le radius et le cubitus sont moins incurvés, l'épiphyse inférieure est modérément épaissie.

Aux membres inférieurs, les fémurs font une saillie externe, on sent d'ailleurs un cal assez volumineux à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de l'os. L'incurvation des tibias et du péroné figure une concavité regardant en avant. Les mains et les pieds sont normaux. Micropolyadénopathie.

L'enfant est resté pendant dix mois dans le service ; à deux ou trois reprises, il eut pendant cinq à six jours un peu de fièvre ; le thermomètre marquait 38°5 le soir et 38° le matin. On émit l'hypothèse d'une tuberculose latente, mais l'épreuve à la tuberculine (oculo-réaction) fut négative. Il n'existe aucun signe de spécificité héréditaire.

Le 17 novembre 1907, la rate, dont les dimensions se sont plus accrues

pendant les jours précédents, déborde de quatre travers de doigts le rebord des fausses côtes, elle forme dans l'hypochondre gauche une petite tumeur mobile, lisse, de contours un peu irréguliers, rappelant la splénomégalie des enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique. La rate mesure 12 centimètres dans son plus grand diamètre



vertical. Un examen du sang pratiqué le jour même, donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.312.000
Globules ~~rouges~~ blancs	25.600
Hémoglobine Tallvirt.	90 0/0
Polynucléaires neutrophiles.	36.5

Polynucléaires éosinophiles	1
Myélocytes neutrophiles	2
Grands mononucléaires.	7
Mononucléaires moyens	50.5
Lymphocytes	1
Cellules de Türk.	2
Hématies nucléées	10 0/0 leucocytes

Les globules rouges ne sont pas déformés ; ils présentent de légères inégalités dans leur taille et dans leur intensité de coloration ; on ne constate pas de polychromatophilie véritable. L'anémie globulaire est insuffisante pour expliquer le passage dans les vaisseaux périphériques de myélocytes et d'hématies nucléées. La leucocytose et le nombre important de globules rouges à noyaux, en dehors de tout état aigu,ne se voit que dans l'anémie pseudo-leucémique du type Von Jaksch-Luzet ; d'ailleurs fait habituel,dans cette affection,les hématies nucléées ont un noyau bilobé, trilobé ou en karyokinèse, la moitié environ des globules nucléés appartient au type normoblastique, l'autre moitié au type mégaloblastique.

La rate diminue spontanément de volume, les hématies nucléées deviennent plus rares, cependant la leucocytose,après avoir diminué, s'accentue dans des proportions importantes.

Malgré une alimentation bien régléeet un état intestinal satisfaisant, malgré le traitement arsenical, donné dans les dernières semaines, la cachexie progresse et l'enfant succombe le 3 mars 1908 ; il ne pesait que 2.420 grammes bien qu'il fut âgé de 15 mois (Taille 58 centimètres).

Examens du sang.

DATES DES EXAMENS	GLOBULES ROUGES	GLOBULES BLANCS	Hémoglob. (Tallvist)	Polyn. neutro.	Polyn. éosinoph.	Myélocytes.	Grands mono.	Mono. moyens.	Lymphocytes.	Hémat. nucléées p. 100 leucocytes.
13 nov. 1907.	3.104.000	17.000	90	26	1	1,5	11	520	9	6
17 — —	4.312.000	25.600	90	26,5	1	2	7	53,5	3	10
28 — —	3.552.000	21.400	90	24	1,5	1	2,5	67	7	3
8 déc. —	3.840.000	16.800	95	30	1	1,5	6	54	7,5	3
18 — —	3.888.000	11.600	95	9,5	1,5	2,5	10	73	4	1,5
29 — —	4.472.000	20.800	95	42,5	1.5	1	3,5	42,5	5,5	1,5
8 janv. 1908.	4.480.000	23.200	80	48	1	2	3	39	7	0,3
2 fév. —	3.792.000	29.200	80	34,5	0,5	0,5	8,5	54	2	0,3

Résistance globulaire normale (1).

Autopsie 27 heures après la mort.

On constate des lésions osseuses très marquées. Après enlèvement de la calotte crânienne, on note à la face interne du frontal et des pariétaux des hémorragies sous-périostées. Tandis que l'occiput et les pariétaux sont d'une minceur extraordinaire, le frontal est notablement épaissi ; entre les deux tables externe et interne de l'os on remarque des logettes pleines de moelle osseuse.

On trouve des traces de fractures au niveau des clavicules et de la plupart des côtes, fractures situées à peu près sur la même ligne verticale, à deux centimètres environ des nodosités costales. Celles-ci sont très accentuées à la face interne de la cage thoracique, beaucoup plus atténuées à la face externe.

La coupe transversale du tiers supérieur du fémur permet de constater des lésions importantes du cartilage de conjugaison. Le tissu chondroïde est très épais ; au lieu d'être bleuté, il est constitué par l'intrication de zones hémorragiques et de zones nacrées. Le tissu

(1) La majorité des auteurs qui font mention de la substance globulaire chez les malades atteints d'anémie pseudo-leucémique signalent un degré plus ou moins accentué de fragilité globulaire. Guinon et Simon : début 0.48, totale 0.44 ; Carmelo Caiccio, début 0.52, totale 0.50, Armand-Delille et Feuillée, début 0.80, totale 0.68.

spongieux est en partie rongé par la prolifération de la moelle osseuse. Les lamelles de l'os compact de la diaphyse sont plus écartées que de coutume, les interstices sont remplis de moelle osseuse. Le cylindre de moelle rouge remonte assez près du cartilage de conjugaison modifié. Il s'agit d'une moelle en activité comme en témoignent les examens des impressions fixées à l'état frais et colorés suivant la technique de Dominici. Les lames contiennent fort peu de sang, mais une très grande quantité d'éléments normaux de la moelle osseuse. Le pourcentage des principales variétés cellulaires donne :

Myélocytes granuleux	34
Leucocytes non granuleux y compris les myélocytes orthobasophiles de Dominici . . .	66
Hématies nucléées	4,5 0/0

Le noyau d'ossification supérieur du fémur fait défaut (1).

Hormis un léger degré de congestion de la base et de la partie postérieure des deux poumons, les différents organes ne présentent aucune altération macroscopique. Ils sont atrophiés, il serait sans doute plus exact de dire qu'ils ne se sont pas développés. Foie : 130 grammes. Rate : 12 grammes. Poumons droit et gauche : 35 et 25 grammes. Cœur : 20 grammes. Reins droit et gauche : 20 grammes chacun. Surrénale : 2 grammes. Thymus : 1 gr. 10.

Examen histologique : *Moelle osseuse.* — Les vésicules graisseuses ont complètement disparu ; l'organe est constitué par l'agglomération de cellules médullaires séparées par des artérioles et des capillaires légèrement congestionnés.

Parmi les éléments de la série myéloïde, les myélocytes neutrophiles, les myélocytes éosinophiles, les myélocytes orthobasophiles de Dominici et les hématies nucléées dominent. Par contre, les mégacaryocytes sont peu nombreux, ceux qui subsistent sont petits et présentent des altérations diverses.

La sclérose périvasculaire est assez prononcée, mais la trame réticulée n'est pas anormalement hypertrophiée. On note en certains points des îlots de lymphocytes à noyau opaque, ils ne sont toutefois

(1) Nous nous proposons de revenir sur cette question dans un travail ultérieur.

pas centrés par des cellules germinatives de Flemming. Aucun phénomène de macrophagie.

Rate. — La sclérose est considérable aussi bien au pourtour des artères des corpuscules qu'au niveau de la pulpe. Les corpuscules de Malpighi sont réduits de nombre et de dimensions ; en certains points l'artère centrale est dépourvue de couronne de leucocytes. Dans la plupart cependant la division en deux zones, centre clair et phériphérie opaque, est bien marquée.

Dans les cordons de la pulpe, on voit, outre les mononucléaires habituels, un nombre élevé d'hématies nucléées et de cellules germinatives de Flemming. Les macrophages sont rares et le pigment ferrique n'existe pas en proportion anormale.

Foie. — La congestion de l'organe domine, elle est étendue et aussi marquée au niveau des espaces portes qu'au niveau de la veine sus-hépatique et des capillaires intertrabéculaires. Les cellules hépatiques semblent normales, on trouve seulement quelques hématies nucléées dans les capillaires.

Les autres glandes vasculaires sanguines semblent d'activité normale, sans lésion bien importante. Dans la substance corticale des surrénales, on note seulement quelques îlots de lymphocytes ; les vésicules de la thyroïde sont pour la plupart remplies de substance colloïde, par places toutefois le centre des cavités est rempli de débris leucocytiques, les vaisseaux sont modérément congestionnés, la sclérose périvasculaire est insignifiante.

Le *thymus*, par contre, présente des modifications importantes. Il est en régression fibreuse très accentuée. On voit, à un faible grossissement, des ilots de cellules très irréguliers de forme, disséminés dans une masse épaisse de tissu fibreux, riche en collagène, pauvre en cellules. On est frappé par la rareté des corpuscules de Hassal. A un plus fort grossissement, on constate l'épaisseur du réticulum fibreux entre les mailles duquel les éléments cellulaires sont disposés. On reconnaît de rares vestiges de corpuscules de Hassal et un assez grand nombre de volumineux éléments formés par l'agglomération de grosses granulations basophiles. Un certain nombre d'entre elles occupent la lumière de capillaires lymphatiques.

A l'immersion, on note que la majorité des cellules est formée par des lymphocytes à noyau clair ou opaque, il existe un nombre relativement élevé de cellules de la dimension d'un mononucléaire moyen qui ont un noyau excentrique et dont le centre est occupé par une grosse vésicule graisseuse. Le noyau est celui d'une cellule en activité, il s'agit donc de surcharge graisseuse et non de dégénérescence graisseuse ; on ne trouve aucune cellule éosinophile.

En résumé, régression fibreuse très avancée du thymus avec disparition presque complète des corpuscules de Hassal.

La coupe des *poumons* montre un revêtement épithélial des bronches et des bronchioles intact ; aucune trace de pneumonie ou de bronchopneumonie véritable. Par places cependant quelques alvéoles sont remplies de cellules hypertrophiées pleines de granulations pigmentaires. Les cloisons interalvéolaires sont par places notablement épaissies, le réseau conjonctif est occupé par des cellules lymphatiques diverses.

Les reins sont normaux. Il en est de même des muqueuses de l'intestin grêle et du gros intestin ; aucune anomalie dans la disposition du tissu lymphoïde de l'intestin.

En résumé, alimentation défectueuse dès les premiers mois chez une enfant née de parents bien portants ; apparition de symptômes graves de rachitisme précoce, puis cachexie extrême au cours de laquelle nous avons constaté un syndrome transitoire d'anémie pseudo-leucémique.

Nous insisterons seulement sur les quelques points suivants :

Tout d'abord, les fautes de régime suivies de troubles gastro-intestinaux nous ont paru être le facteur rachitisant le plus important ; le terrain était sans doute préparé par la débilité relative des organes de cet enfant né avant terme. On ne peut en aucune façon incriminer la syphilis, il n'existait ni antécédent, ni lésion spécifique en évolution. De même, l'action de la tuberculose doit être écartée, les épreuves à la tuberculine avaient été négatives du vivant de la petite malade et nous ne trouvions à l'autopsie aucune lésion tuberculeuse.

Nous ferons remarquer la cachexie extrême de la petite malade, atteignant rarement un degré aussi accusé au cours du rachitisme. Le poids n'était, en effet, à quinze mois, que de 2 kil. 420.

Les radiographies des membres mettent en évidence le mode de déformation des os rachitiques particulier aux enfants qui n'ont pas encore marché. Le poids du corps, dans les tentatives de marche, tend à accentuer les incurvations naturelles des os chez la plupart des rachitiques ayant dépassé la première année ; au contraire, chez l'enfant dont nous rapportons l'observation, enfant qui n'avait jamais quitté son berceau ou les bras des infirmières, la direction des courbures était seulement influencée par les contractions musculaires. C'est ainsi que les tibias avaient conservé une direction presque rectiligne, tandis que les péronés, beaucoup moins résistants, attirés par les muscles de la région antéro-externe de la jambe, présentaient une large courbure à concavité externe.

Chez notre petite malade, l'examen du sang correspondait bien au syndrome décrit depuis les travaux de von Jaskh et de Luzet sous le nom d'anémie pseudo-leucémique. L'anémie globulaire n'était à vrai dire pas très accentuée, mais l'augmentation notable du volume de la rate coïncidait avec une leucocytose importante et surtout avec la présence dans le sang circulant de nombreuses hématies nucléées, dont beaucoup présentaient des formes d'irritation (noyau bilobé, trilobé, figures de caryokinèses).

Notre observation confirme l'opinion qu'émettaient M. Marfan en 1898 (1) et, plus récemment, MM. Armand-Delille et Berthaux (2) sur la pathogénie de cette anémie spéciale au jeune âge. Elle est, en effet, l'aboutissant de la plupart des infections et intoxications ; et comme les troubles gastro-intestinaux et le rachitisme sont dans nos contrées beaucoup plus fréquents que la syphilis et surtout le paludisme, c'est sans doute la raison pour laquelle le rachitisme est particulièrement incriminé [Baginsky, d'Espine et Janneret (3)].

(1) Marfan, *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 713.
(2) Armand-Delille et Berthaux, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1907.
(3) D'Espine et Janneret, *Archives de médecine des enfants*, 1907.

Dans cette observation, le point le plus curieux est la régression spontanée du syndrome d'anémie pseudo-leucémique sans que l'on puisse incriminer dans cette rétrocession l'action d'un médicament La disparition de la splénomégalie et la diminution considérable du nombre des hématies nucléées s'effectuèrent en l'espace de quelques semaines, si bien que l'on peut, pour un certain nombre de cas tout au moins, mettre en doute l'action supposée élective de certains médicaments (arsenic, mercure, moelle osseuse, etc.). En effet, si nous avions mis en œuvre telle ou telle thérapeutique, nous n'aurions pas manqué d'interpréter les constatations cliniques et hématologiques comme un succès.

On décrit, dans les traités classiques, tous les intermédiaires depuis les formes légères d'anémie pseudo-leucémique jusqu'aux formes graves se terminant par la mort et dont les allures se rapprochent dans une certaine mesure des leucémies et des anémies graves de type pernicieux. Il serait plus légitime de réserver le nom d'anémie pseudo-leucémique à cette dernière catégorie de faits et de considérer les formes légères et moyennes du syndrome comme une simple réaction myéloïde produite sous l'influence d'une cause toxique ou infectieuse. Le chiffre de la leucocytose, le degré de la myélémie (myélocytes et hématies nucléées) et la tuméfaction des organes hématopoïétiques [rate] tenant beaucoup moins au degré de l'anémie globulaire qu'au jeune âge de l'enfant. En effet, dans le cas que nous avons observé, la réaction myéloïde n'était certainement pas la conséquence de l'hypoglobulie puisque celle-ci était insignifiante ; elle était le fait d'une sollicitation particulière de la moelle osseuse. D'ailleurs, l'examen nécropsique des pièces montrait au niveau des différents organes des signes indéniables d'irritation chronique ; la moelle osseuse notamment était parsemée d'îlots lymphoïdes, rappelant l'infiltration des cellules rondes dans les viscères au cours des toxi-infections les plus diverses.

En outre, on ne voyait pas les macrophages bourrés de pigments ocre, si nombreux sur les coupes de rate et de moelle

osseuse des sujets ayant succombé avec des symptômes d'anémie globulaire intense.

M. Variot. — J'ajouterai un mot à l'intéressante communication de M. Tixier. J'ai dans mon service une fillette qui présente les deux processus, elle est rachitique, avec fractures et cals difformes, et leucémique ; elle est de plus tuberculeuse, ainsi que j'ai pu m'en assurer par les rayons X qui m'ont fait voir des opacités dans ses poumons, et par la cuti-réaction qui a été positive. Il ne faut donc pas, *à priori*, dans ces processus avec fractures multiples et cals difformes, où l'hypotrophie et le rachitisme forment un composé si complexe, éliminer *à priori* la tuberculose.

Un cas de trichotillomanie chez une fillette de 8 ans 1/2 atteinte de débilité mentale et d'épilepsie,

par MM. Roger Voisin et Clarac.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une enfant de 8 ans 1/2, du service du Dr Jules Voisin, à la Salpêtrière, enfant chez laquelle on constate une dénudation toute particulière d'une portion du cuir chevelu.

La zone ainsi clairsemée répond à la région occipitale et à une partie de la région pariétale gauche, ainsi qu'à la portion voisine de la région occipitale droite. Les limites de cette zone sont assez régulières, cycliques ; elle est recouverte de cheveux irrégulièrement répartis, de longueur inégale, avec, par places, de petites clairières complètement dénudées ; mais, même à ce niveau, le cuir chevelu présente exactement son aspect et sa couleur normale. Cette zone enfin offre, actuellement, un diamètre sagittal de 15 centimètres et un diamètre vertical de 12 centimètres.

En présence de cette lésion, on pourrait penser aux diverses causes habituelles d'alopécie, et c'est ainsi que le diagnostic de teigne, surtout de teigne traitée, fut porté à plusieurs reprises par des médecins étrangers au service. Or l'observation de la malade

nous montre qu'il s'agit, en réalité, d'un cas d'auto-épilation ou trichotillomanie.

Cette fillette est, en effet, une débile mentale, turbulente et épileptique qui s'arrache les cheveux dès qu'elle est au repos et non surveillée. Si vous l'observez quelque temps dans le service, vous la voyez d'abord agitée, turbulente, ne pouvant rester en place sans remuer les bras, parler, rire, toucher à tous les objets laissés à sa portée ; puis, de temps en temps, elle devient plus calme, et



semble au repos ; on peut être assuré que, à ce moment, elle se livre à sa manie favorite : de la main droite, elle s'arrache les cheveux du côté opposé du cuir chevelu, et les introduit aussitôt dans ses narines comme une véritable prise. Au repos, dans son lit, elle se livre également à cette occupation dès qu'elle n'en est plus empêchée.

Nous avons décrit les limites actuelles de la portion du cuir chevelu ainsi épilée. En 1907, ainsi que le montrent les photographies que nous vous présentons, il existait deux zones d'épilation ; l'une médiane au-dessus du front, l'autre latérale, à gauche, un peu plus postérieure que la lésion actuelle ; le côté

droit a toujours été épargné. Au dire des parents, ce tic serait apparu, l'enfant étant âgée de 2 ans 1/2 environ, à la suite d'une rougeole ; il fut en tous cas observé dès l'entrée de l'enfant dans le service.

*
* *

En plus de la trichotillomanie qui nous paraît tout particulièrement intéressante dans cette observation, notre petite malade est, nous l'avons dit, une enfant arriérée et une épileptique.

Voici du reste son observation résumée :

Leu... Yvonne, née le 11 février 1901, entrée dans le service du Dr Jules Voisin le 22 décembre 1905 pour débilité mentale.

Antécédents héréditaires. — L'interrogatoire des parents ne nous a permis de relever, chez la mère, qu'une irritabilité assez marquée. Le père est un alcoolique, sujet, après boire, à des colères quelquefois violentes. La mère n'eut pas d'autres enfants, ni d'autres grossesses.

La père eut, d'un autre lit, quatre enfants dont trois sont morts de bronchite ou de méningite.

Antécédents personnels. — La grossesse de la mère fut normale, terminée par une présentation du sommet et un accouchement facile, sans incident. Mais, peu de temps après sa naissance, l'enfant présenta des crises convulsives, qui se renouvelèrent tous les 2 ou 3 jours jusqu'à l'âge de 9 mois ; puis ces crises s'espacèrent peu à peu, et, depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant n'eut plus qu'une crise tous les 2 ou 3 mois environ.

Ces crises étaient précédées, au dire de la mère, d'une augmentation de la turbulence et de l'agitation, puis l'enfant poussait un cri, perdait connaissance, tombait, et présentait des mouvements convulsifs durant 4 ou 5 minutes et surtout marqués du côté gauche. Pendant ces crises, l'enfant perdait ses urines, présentait de l'écume aux lèvres, de la cyanose, mais ne se mordait pas la langue. Il n'y eut jamais d'état de mal, ni de crises subintrantes ; jamais non plus de vertiges ni d'équivalents de la crise.

L'enfant, élevée au sein maternel jusqu'à 16 mois, n'eut sa première

dent qu'à 11 mois. Elle ne commença à marcher que tardivement, à 3 ans et 2 mois, et elle ne parle que depuis l'âge de 3 ans 1/2.

Comme affections intercurrentes, nous notons avant l'âge de 3 ans : la coqueluche, la varicelle et la rougeole, cette dernière affection aggravée par une broncho-pneumonie. A chacune de ces maladies, l'enfant avait une recrudescence de ses crises convulsives.

Etat actuel de la malade. — Enfant bien constituée. Le crâne est de volume normal ; peut-être cependant un peu trop développé à la partie postérieure. Il y a du strabisme interne bilatéral, surtout apparent à gauche, dans les mouvements de latéralité ou quand l'enfant fixe son regard. Il n'y a pas de nystagmus ni d'anomalie des réflexes pupillaires, ni trouble de la vision. Le nez et les oreilles sont normalement conformés ; la voûte palatine est nettement ogivale ; les dents sont saines, mais mal rangées, surtout à la partie inférieure : facies nettement adénoïdien.

Le squelette du corps est normal.

Il n'y a ni paralysie, ni contracture ; les réflexes tendineux sont normaux ; les réflexes rotuliens sont simplement un peu forts.

Les viscères nous ont paru parfaitement sains.

Rien d'anormal du côté des organes génitaux ; l'enfant ne semble pas se masturber.

La petite malade est extrêmement turbulente ; elle ne peut rester en place, remue continuellement les bras et les jambes ; touche à tout ce qui est à sa portée. Elle exécute fréquemment certains mouvements, véritables tics : c'est ainsi qu'elle croise les bras sur la poitrine, les étend derrière le dos ou les place sur les hanches ; remue la tête en se dandinant ; tire la langue.

L'intelligence est en partie conservée et s'est beaucoup développée depuis l'entrée de la fillette dans le service. C'est ainsi qu'elle se rend parfaitement compte de ce qui se passe autour d'elle ; elle a parfaite connaissance des différents objets qu'on lui montre, mais dont elle ne reconnaît pas la couleur.

Elle va à l'école du service ; elle ne sait ni lire ni écrire, mais on peut la faire compter, exécuter quelques petits ouvrages primaires ; elle a retenu quelques courtes fables et chansons. Elle semble avoir

une mémoire assez développée et retient ce qu'elle voit faire ou ce qu'elle entend, et le répète ou l'imite de suite. Elle est enfin capable de quelques commissions simples.

Elle n'est pas méchante et est affectueuse pour ses parents, la surveillante et les infirmières du service, ainsi que pour ses petites camarades.

Elle sait manger seule, mais le fait avec gloutonnerie et nécessite une surveillance attentive.

Mais on n'a pu, malgré tous les efforts, la rendre propre, bien qu'elle se rende compte, à chaque faute, qu'elle fait mal et mérite une punition.

Elle ne sait pas s'habiller seule.

Il s'agit donc bien d'un cas de débilité mentale améliorée et susceptible encore d'une certaine amélioration, mais ces progrès sont rendus difficiles à obtenir par la turbulence et l'inattention continuelles de la malade.

D'autre part, cette fillette présente, en plus de l'auto-épilation, certaines manières apprêtées, certaines recherches de mouvements toutes particulières.

Enfin c'est une épileptique, ayant eu des crises fréquentes qui sont maintenant plus rares. Depuis son entrée dans le service, cet enfant a eu des crises nettement comitiales, survenant tous les 2 ou 3 mois seulement ; elles sont précédées d'une augmentation de l'agitation et de la turbulence, de céphalée et de vomissements bilieux et alimentaires et suivies de somnolence, l'ensemble de la crise durant environ 24 heures.

*
* *

Ce cas nous a paru intéressant à rapporter par ce fait surtout que la *trichotillomanie*, signalée à plusieurs reprises dans les différentes variétés de démence, dans l'hystérie et dans la paralysie générale, n'est pas notée dans nos traités classiques dans le cadre de la débilité mentale, de l'idiotie ou de l'épilepsie. D'autre part, une auto-épilation poussée à ce point est toujours exceptionnelle.

Notons que le Dr Jules Voisin, notre maître, en a observé d'autres cas dans son service, en particulier le cas signalé dans les « leçons sur l'idiotie » (1) (cas de Avr... Cécile ; idiotie avec auto-épilation).

Chez notre petite malade, différents moyens furent tentés pour essayer de la corriger de ce tic, soit en lui attachant les mains, soit en lui faisant porter un bonnet, mais ces essais furent aussi inutiles que les observations et les remontrances. On en est réduit à lui raser complètement et fréquemment le cuir chevelu.

M. Hallé. — Un point assez curieux dans l'histoire de cette fillette est qu'elle tâche toujours d'arracher ses cheveux à la même place, ce qui donne une forme géométrique à son épilation. Il y a deux ans elle les arrachait à un autre endroit. On peut se demander si une sensation particulière ressentie en ces points ne provoque pas cet acte.

M. Merklen. — Il s'agit évidemment d'une impulsion motrice, dont le caractère est de se faire toujours dans le même sens.

Deux cas de nævus kératosique linéaire, dont l'un coexiste avec des taches bleues sacrées mongoliques,

par MM. Apert et Pruvost.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux enfants, une fillette de 9 ans, et un jeune garçon de 20 mois, atteints tous deux de lésions cutanées, très accentuées chez la fillette, plus atténuées chez le garçon, et consistant en proliférations épidermiques cornées, écailleuses, ou ichthyosiformes disposées en bandes et en lignes sur toute la surface du corps. D'une façon générale ces bandes et ces lignes sont transversales sur le tronc et longitudinales sur les membres ; elles répondent, dans leur disposition générale, aux lignes de Voigt, c'est-à-dire aux lignes frontières

(1) Jules Voisin, *L'Idiotie.* Félix Alcan, édit.

qui séparent les territoires épidermiques innervés par deux nerfs cutanés voisins. Il s'agit de l'affection décrite sous le nom de *nævi kératosiques systématisés* ou *nævi verruqueux linéaires* ; la description de cette affection telle que la donnent M. Dubreuilh (*Traité des maladies de l'enfance* de Grancher-Comby, IV, p. 948) et M. Darier (*Précis de dermatologie*, p. 192) s'adapte de point en point à nos cas. Toutefois ceux-ci présentent quelques particularités dignes d'être relevées. Ce sont chez la fillette la coexistence de plages étendues où la lésion prend le type de l'érythrodermie ichthyosiforme, et la production de bulles comme cela se voit dans cette dernière maladie ; chez le jeune garçon, d'une part l'amélioration notable produite par le traitement ; vous le voyez aujourd'hui complètement décapé ; les lésions ne se voient que sous forme de traînées rosées ou brunâtres marquant la place des proliférations épithéliales disparues ; d'autre part la coexistence de taches bleues sacrées mongoliques, affection elle aussi très rare, du moins dans nos régions, puisque ce cas est le troisième vu en France.

Obs. I. — *Nævi hyperkératosiques linéaires striant de bandes et lignes hyperkératosiques presque toute la surface du corps sauf la face ; plages à forme d'érythrodermie ichthyosiforme sur le cou, l'épaule gauche et l'aisselle gauche ; exagération du duvet (hyperépidermotrophie) ; bulles.*

La petite malade, actuellement âgée de 9 ans, a, parait-il, présenté dès sa naissance les lésions qu'elle porte actuellement ; depuis longtemps elles n'ont pas varié de localisation, ni d'intensité. Une rougeole, survenue il y a quelques années, ne les a modifiées en rien. Le père et la mère de l'enfant n'ont rien de semblable, non plus que ses deux frères et ses deux sœurs. On ne connait aucun cas de malformation cutanée dans la famille.

Les photographies ci-jointes nous permettent d'être bref sur la topographie des lésions. Mais nous devons décrire leur aspect.

Au front, on note à peine de petites callosités épidermiques jaunâtres et molles vers les tempes ; la face, les oreilles sont indemnes ; le

cou jusqu'aux clavicules, l'épaule gauche, le creux de l'aisselle gauche, la face antéro-interne du bras gauche sont occupées par une plage couverte de petites élevures épidermiques, hautes de quelques millimètres, grisâtres, serrées les unes contre les autres, formant des paquets séparés par des sillons profonds au fond desquels la peau appa-



rait,quand on les écarte, rouge ou rosée ; c'est l'aspect de l'érythrodermie ichthyosiforme ou de certaines *ichthyoses hystrix. Quelques* lignes de peau saine parcourent cette plage sur l'épaule et sur le bras et leur direction est celle des lignes de Voigt. Sur le reste du corps les lésions sont plus écailleuses, et forment de petites écailles grisâ-

tres, brunâtres, ou verdâtres disposées en bandes et lignes plus larges et plus épaisses à gauche qu'à droite, laissant dans leur intervalle des bandes de peau saine plus étendues à droite. Le creux de l'aisselle droite est tout à fait indemne, tandis que la lésion est très marquée dans l'aisselle gauche.

Le long de la ligne blanche descend une bande verticale ; la disposition générale rappelle celle des lignes de Voigt. Cela est frappant au dos où les bandes s'inclinent en descendant le long de la ligne médiane jusqu'à devenir presque verticales.

Aux genoux les écailles sont plus larges, plus cornées et les sillons plus profonds. Les bandes qui descendent le long des bras et le long des jambes se continuent sur la paume des mains et la plante des pieds, mais en changeant de caractère ; la peau a simplement à leur niveau un épaississement épidermique jaunâtre comme celui des « callus » professionnels, sans qu'il y ait ni écailles, ni élevures ichthyosiformes, ni sillons profonds.

Les cheveux, les sourcils, les cils sont châtain foncé et ne présentent rien de particulier. Sur le corps, spécialement aux avant-bras, aux bras et au pourtour de la vulve, le duvet est très développé et hérissé, sec, contourné ; aux cuisses, il est très développé sur les régions kératosiques ; au contraire, les bandes saines sont à peu près glabres.

La malade fait de temps en temps des bulles qui soulèvent les lésions ; ce ne sont pas des bulles de grandes dimensions, mais sur un espace large comme une pièce de 50 centimes, un groupe irrégulièrement arrondi de petites bulles dont chacune répond à un paquet de petites élevures hyperkératosiques ; la sérosité se concrète en se mélangeant aux productions hyperkératosiques ; la croûte ainsi formée tombe, laissant une plaque rosée qui se recouvre rapidement de productions lamelleuses qui reprennent en une huitaine de jours l'aspect primitif. En ce moment l'enfant présente une de ces bulles à la nuque datant d'une huitaine de jours, une à l'omoplate gauche datant de 5 jours, une d'avant-hier à l'omoplate droite, une sur l'abdomen toute récente.

La santé générale est excellente. L'enfant est de passage dans

notre service de médecine infantile de Saint-Louis pour une bronchite dont elle a vite guéri. Elle était antérieurement hospitalisée dans le service de dermatologie infantile de M. Balzer à qui nous allons la rendre. M. Balzer a l'intention de la traiter par le radium. L'enfant a été déjà hospitalisée, il y a quelques années, dans le service de M. Variot aux Enfants-Malades et photographiée à cette époque par M. Darier. Cette photographie, reproduite dans le précis de dermatologie de cet auteur, montre que les lésions n'ont pas varié depuis lors.

Obs. II. — *Nævi verruqueux linéaires occupant le dos, le thorax et les membres supérieurs ; décapage par les onctions glycérinées ; coexistence de taches bleues sacrées mongoliques.*

Ce second enfant, âgé de 21 mois, présentait des lésions semblables à la malade précédente, mais très atténuées. Il nous a été adressé il y a six semaines par le Dr Perrot de Levallois-Perret. Il présentait à cette époque sur les faces antérieure et postérieure du tronc et sur les membres supérieurs, surtout à droite, des traînées de kératose linéaire, à forme verruqueuse, mais plus molles, moins sèches, moins écailleuses, moins épaisses que celles de la première malade, et surtout beaucoup plus linéaires et ne formant nulle part de grandes plages ichthyosiformes. Depuis cette époque le malade est soumis à un traitement qui consiste à l'enduire de glycérine neutre le soir en le couchant et à le baigner dans un bain d'amidon le matin au réveil. Nous n'espérions pas beaucoup de ce traitement et ne l'avons employé que parce qu'il nous avait donné de bons résultats dans l'ichthyose nacrée commune. Nous avons eu la bonne surprise de revoir au bout de quinze jours l'enfant débarrassé des plus saillantes de ces productions épidermiques, et, le traitement ayant été continué, l'amélioration s'est accentuée, si bien qu'actuellement on ne voit plus trace des lésions que sous forme de petites bandes rosées jambonnées ou brunâtres, de 5 à 6 millimètres de large, mais dont la disposition est encore caractéristique ; il y en a de légères aux tempes et à la limite externe de la joue droite, quelques-unes transversales sur le cou, les plus marquées sont au nombre de 6 dans le dos où elles effectuent le long de la colonne ver-

tébrale la disposition descendante, en circonflexe renversé, qui est celle des lignes de Voigt ; enfin, sur les bras, existent des lignes irrégulières dont la disposition forme un réseau à mailles très allongées dans le sens longitudinal. Sur les membres inférieurs, on voit à peine quelques minces bandes entrecoupées, à direction générale longitudinale. A la région lombaire inférieure quelques festons irréguliers.

A la région sacrée existent des taches de toute autre nature, et qui sont très reconnaissables pour des taches mongoliques, surtout maintenant que l'enfant a été décapé. Elles sont très différentes des précédentes. D'abord par leur forme ; la plus grande est arrondie, médiane, située au-dessus du pli interfessier, en plein sacrum. Deux autres, en forme d'amande à axe transversal existent à la région lombaire à droite de la ligne médiane, la supérieure débordant en dehors l'inférieure. La plus grande a trois centimètres de diamètre, les autres deux centimètres de large sur un centimètre de haut. Leur couleur est ardoisée, gris-bleuté, rappelant la coloration des veines sous-cutanées. Elles ne s'effacent aucunement par la pression qui les rend au contraire plus apparentes en anémiant la peau circonvoisine. Les parents ont noté expressément ces taches dès le jour de la naissance. Au contraire les lignes de kératose n'ont apparu que plus tardivement. L'enfant n'en avait pas trace quand il a été placé en nourrice quelques jours après sa naissance. Quand il est revenu de nourrice à 15 mois, il était tel qu'il m'a été présenté ; c'est à partir de l'âge de dix mois que les lésions auraient débuté.

Aucune lésion de kératose, pas plus qu'aucune tache mongolique, n'existe à la connaissance du père et de la mère dans leurs familles. L'enfant est brun, comme tous les sujets chez qui on a jusqu'à présent trouvé la tache mongolique. La mère est châtain foncé, sans avoir la peau très foncée. Le père est franchement brun de cheveux et d'yeux et a la peau très foncée, mate, jaunâtre. Il n'a toutefois aucun autre caractère mongolique ; le facies est caucasique ; les cheveux bouclés et fins. Il est normand, né à Rouen, et ne connaît aucun croisement avec une race de couleur dans ses ascendants. La mère non plus.

J'ai insisté sur les origines de la famille parce que la supposi-

tion d'un croisement plus ou moins lointain avec la race jaune a été donnée comme explication de la présence chez des sujets européens de la tache mongolique, caractère propre aux races jaunes. Je ne veux pas revenir ici sur ce que j'ai dit ailleurs de la tache mongolique, quand j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux le premier cas observé en France (1). Toutefois, comme la question est encore peu connue, je rappelle en quelques mots que la tache bleue sacrée s'observe chez 90 à 95 p. 100 des nouveau-nés japonais, chinois, annamites, malais, polynésiens, esquimaux, et chez un certain nombre de tribus des deux Amériques apparentées à la race jaune. Elle s'efface vers l'âge de 8 à 10 ans. Elle a été étudiée histologiquement par Bœlz, médecin allemand établi au Japon, qui a montré qu'elle est due à une accumulation de pigment dans le derme (et non dans l'épiderme), pigment inclus dans des cellules étoilées spéciales (cellules de Bœlz). Deux médecins japonais étudiant en Allemagne, Adachi et Fujisawa, l'ont observée chez quelques nouveau-nés européens ; elle a, depuis lors, été recherchée de parti pris en Allemagne ; les divers auteurs l'ont trouvée une fois sur 500 ou 600 enfants ; il s'agit toujours d'enfants bruns, dont un au moins des parents est très brun. Quand un enfant l'a dans une famille, elle existe souvent chez la moitié environ de ses frères et sœurs.

Je ne reproduirai pas ici les déductions très curieuses qui peuvent être faites à propos de cette tache bleue. Je veux toutefois profiter de l'occasion pour compléter un point que nous avions dû laisser dans l'ombre, Carnot et moi, dans nos publications antérieures, car les dires des auteurs étaient sur ce point tout à fait contradictoires. Il s'agit de l'existence de la tache bleue chez le nègre. On sait que l'épiderme de celui-ci ne se pigmente que dans les jours qui suivent la naissance ; aussi, si la

(1) Apert, Un cas de tache bleue sacrée mongolique chez un enfant européen, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1909, p. 164. Voir aussi la thèse recente de mon élève, H. Carnot, *De la tache bleue congénitale mongolique*, Paris, 1909, où est rapporté le second cas observé en France, celui de Schwab.

tache bleue dermique existait chez le nouveau-né de race nègre, elle serait très constatable pendant quelques jours et ne serait masquée qu'ultérieurement par la pigmentation épidermique. Quelques auteurs étrangers ont écrit qu'il en était ainsi. Toutefois j'avais été frappé de la pauvreté et du vague des documents concernant la race nègre, pourtant si bien connue de nos médecins militaires et coloniaux, qui font d'autre part connaissance avec la tache bleue en Indo-Chine. Aussi ai-je tenu à avoir des renseignements plus précis sur ce point. J'ai écrit à mon collègue et ami Fontoynont, directeur de l'école de médecine de Tananarive. J'ai reçu ces jours derniers sa réponse. Il me dit qu'il étudiait déjà la tache depuis quelque temps quand il a reçu ma lettre et qu'il a fait il y a quelques mois, au sujet de cette tache, une communication à l'académie malgache, communication qui paraîtra en fin d'année dans les Mémoires de cette société. Il est arrivé aux résultats suivants qui me paraissent des plus concluants :

« La tache mongolique se voit couramment chez les habitants « des hauts plateaux malgaches, chez les Antimerinas. Ceux-ci se « divisent en plusieurs castes dont les principales sont les suivantes :

« 1° *Andrianas*, nobles, d'origine malaise probablement;

« 2° *Hovas*, hommes libres, d'origine malaise ou océanienne du « moins sans doute ;

« 3° *Andévos*, esclaves, ou plutôt anciens esclaves, puisque l'es- « clavage est aboli. Ils se disent à l'heure actuelle *Hovavaos*, c'est- « à-dire nouveaux Hovas. Ce sont des africains importés comme « esclaves ou venant des régions côtières habitées par des nègres « (Betsimisaraka, Sakalavas, etc.).

« *Chez les Andrianas et chez les Hovas non métisés, on trouve* « *presque à coup sûr la tache. Chez les Andévos, c'est-à-dire chez les* « *nègres, on ne la trouve jamais.* »

La conclusion est donc très nette. Dans les populations malgaches nègres, jamais de tache, dans les populations malgaches d'origine malaise ou océanienne, tache aussi fréquente que dans les races jaunes les plus pures. La tache mérite donc bien son

nom de tache mongolique, car si elle apparaît dans les races nègres, ce ne doit être que comme chez les races européennes à titre de très rare exception.

* *
*

Revenons maintenant à notre jeune garçon. Il est curieux de voir coïncider chez lui deux particularités de conformation cutanée aussi exceptionnelles que le nœvus kératosique linéaire d'une part, et la tache mongolique d'autre part. Mais ce n'est pas trop pour étonner, car ce cumul des particularités est presque une règle chez les sujets anormaux. Mais cette coïncidence nous intéresse en ce qu'elle vient à l'appui de l'interprétation que nous avons soutenue avec Carnot, à savoir que la tache survient chez l'Européen à titre d'anomalie, à titre de « mutation » réversive, et non pas comme conséquence d'un croisement plus ou moins éloigné et oublié avec un sujet de race jaune. Si elle était simplement un caractère normal, hérité du fait d'un croisement rare, sa chance de coïncider avec une anomalie elle-même rarissime serait infiniment petite. Au contraire, considérée comme anomalie, il serait étonnant qu'elle ne coïncide pas de temps en temps avec une autre anomalie ; c'est une constatation relativement fréquente que cette coïncidence de deux ou même plusieurs anomalies chez un même sujet dans les familles en processus de mutation.

Sur un cas de spasme nutant,

par M. L. Babonneix.

Nous avons eu l'occasion, l'an dernier, d'observer un cas assez curieux de spasme nutant.

Obs. — La jeune Simone B..., âgée de 15 mois, nous est adressée par notre ami, le Dr Fruteau, de Neuilly-Plaisance, parce que, depuis l'âge de deux mois, elle présente un balancement rythmique de la tête.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont très bien portants, ils ne sont pas nerveux, n'ont jamais eu de crises convulsives ; ils ne présentent aucun stigmate d'alcoolisme.

Antécédents personnels. — La fillette est née à terme, à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement a été facile. L'enfant a été mise au biberon à la campagne, *son père nourricier bégaye* et *est sujet à des tics* ; malheureusement, il nous a été difficile de savoir exactement en quoi consistaient ces tics et si, en particulier, ils n'offraient pas quelque ressemblance avec les mouvements involontaires que l'on remarque chez la petite malade. Quoi qu'il en soit, celle-ci s'est très bien développée, sans aucun incident, et sa santé générale est parfaite. Il n'y a, chez elle, à signaler que deux faits anormaux : 1° l'existence, depuis l'âge de 2 mois, des mouvements déjà indiqués ; 2° l'apparition, depuis trois semaines, d'un nystagmus transversal localisé à l'œil gauche.

Examen anatomique (17 *janvier* 1909). — Les mouvements de la tête présentent les caractères suivants : ils sont essentiellement *rythmiques*, comme pendulaires, et se reproduisent avec la régularité des battements d'un métronome ; leur vitesse est moyenne, leur amplitude assez considérable. Ils consistent, non pas en mouvements de salutation, comme dans le *spasmus nutans* proprement dit, mais en mouvements de rotation de la tête autour de l'axe du cou, si bien que la tête regarde, tantôt à droite et tantôt à gauche. Ces mouvements cessent pendant le sommeil ; ils diminuent ou même s'arrêtent complètement si l'enfant a peur, si elle entend du bruit autour d'elle, si son attention est fixée par quelque chose d'imprévu. Ils cessent également par périodes plus ou moins longues pour reprendre ultérieurement avec tous leurs caractères.

Il n'y a *aucun autre trouble nerveux*, en dehors du nystagmus, sur lequel nous allons revenir. L'enfant n'a jamais eu de convulsions ; elle n'est pas raide ; elle a le regard intelligent. On ne note chez elle ni mouvements athétoso-choréiques, ni phénomènes de paralysie spasmodique ; ses réflexes tendineux sont vifs, mais non exagérés ; la sensibilité paraît intacte. La petite Simone commence, depuis 2 à 3 mois, à marcher et à parler.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué chez M. le Dr F. Terrien par M. A. Droin, a confirmé l'existence d'un *nystagmus rotatoire*. Le fond de l'œil est absolument normal.

L'état général est *excellent*. Nous conseillons aux parents, comme tout traitement, de gronder la fillette, et de faire la grosse voix lorsqu'elle commence ses mouvements. Ils nous écrivent le 3 novembre 1909, que le spasme de la tête avait duré environ un mois, puis avait cessé définitivement, si bien qu'actuellement, on ne constate plus rien d'anormal.

*
* *

De quelle affection s'agit-il ici ? Il est bien évident que l'on doit incriminer seulement une névrose, puisque la maladie a guéri rapidement et complètement, sans qu'il y ait eu de phénomènes inquiétants (névrite optique, vomissements, paralysie). Cette remarque suffit à circonscrire le champ des interprétations possibles. A notre avis, il s'agit d'une *rythmie*, c'est-à-dire, selon la définition de M. Cruchet, d'un ensemble de mouvements qui, « chez un sujet donné, et pendant un certain temps, se reproduisent sensiblement identiques à eux-mêmes, en nombre, en vitesse, et en intensité et se succèdent à intervalles égaux ». Cette rythmie est très analogue au spasme nutant, dont elle ne diffère que par le sens des mouvements, qui, ici, affectent le type de salutation, tandis que là, ils se font dans le sens latéral. Comme dans le spasme nutant, il existe du nystagmus. Rien ne permet de penser à un équivalent comitial. Nous admettons donc que nous sommes en présence d'un *spasme d'habitude*, d'une *stéréotypie*, qu'expliquent, et l'âge de l'enfant (1) et, sans doute aussi, le désir instinctif de reproduire plus ou moins fidèlement les tics dont était atteint son père nourricier.

(1) Le spasme nutant, dit Thomson, survient « à une époque de la vie où l'enfant est occupé à se perfectionner dans la difficile manœuvre de lever la tête, de la tourner, d'exécuter des mouvements de convergence des yeux et d'adapter son accommodation ».

Durée de la traversée digestive chez l'enfant normal et chez l'enfant malade. — Epreuve du carmin,

par M. H. Triboulet, Médecin de l'Hôpital Trousseau.

D'intérêt déjà appréciable chez l'adulte, la connaissance approximative, sinon précise, de la durée de la traversée digestive peut prendre, dans l'étude physio-pathologique du petit enfant, une importance considérable. Il est facile de prévoir de quel secours nous pourrait être l'évaluation du séjour stomacal, et surtout celle des évolutions, parcours ou stase, dans les segments du tractus digestif : duodénum, jéjunum, iléon supérieur, moyen et terminal.

Déjà, chez l'adulte, Sicard et Infroit (1), en faisant ingérer une capsule glutineuse inattaquable par les sucs digestifs et imperméable aux rayons X, ont pu suivre cet objet par la radiographie et ont ainsi noté une stase gastrique de 20 minutes à 2 et 3 heures, une éclipse de 7 heures, représentant la traversée de l'intestin grêle, une stase de 6 heures dans le cæcum, avec parcours évacuateur terminal de 5 ou 6 heures ; soit, au total, de 20 à 22 heures. Chez les enfants, nous ne pouvons utiliser ce mode expérimental précis, et chez eux, il faut recourir à l'ingestion de substances, poudres ou liquides, dont nous pouvons apprécier à peu près la durée de parcours total (de l'ingestion à la défécation), sans qu'il nous soit permis, malheureusement, de nous rendre compte des temps de séjour dans les divers segments gastro-intestinaux.

Et pourtant, si imparfait que soit ce mode d'investigation, soumis aux contrôles, en nombre suffisant, de l'état physiologique et des faits pathologiques, il est appelé à nous donner des renseignements parfaitement utilisables, au cours des recherches cliniques. Aussi m'a-t-il paru surprenant que ce que font les

(1) Sicard et Infroit, *Soc. Biol.*, 31 octobre 1903.

spécialistes des maladies de la digestion chez l'adulte (travaux de Schmidt, de R. Gaultier, de J.-Ch. Roux, etc.), avec les poudres colorées, charbon, bleu, et surtout *carmin*, n'ait pas été appliqué davantage à l'étude de la pathologie gastro-intestinale chez l'enfant.

Dans sa thèse très documentée sur l'absorption des graisses, le Dr Chahuet (1), élève du professeur Hutinel, s'est bien servi de cette épreuve du carmin, mais les chiffres qu'il cite à ce propos m'ayant justement paru en désaccord très marqué avec ceux que nous avons constatés, il m'a semblé utile de reprendre, devant la Société de Pédiatrie, l'étude de cette intéressante question de physiologie digestive.

Après avoir rapporté un certain nombre d'observations, le Dr Chahuet donne un tableau résumé qui fixe les *moyennes* suivantes :

	Normaux	Malades
Date d'apparition du carmin :		
Sein.	2 h. 35	2 h. 5
Lait stérilisé	3 h. 50	5 h. 23
Durée totale d'élimination :		
Sein.	8 h.	5 h. 45
Lait stérilisé	9 h.	11 h. 38

Ces chiffres, dit l'auteur, sont approximatifs, et il faudrait tenir compte de l'âge de l'enfant, de son poids, et du plus ou moins de graisse de lait ingérée. Il ajoute : « Peut-être le carmin est-il plus long à évoluer que le lait ? Il y a accumulation dans l'ampoule rectale, et cette méthode n'a pas de valeur absolue. »

Tout *relatifs* que soient les résultats, voici ceux que j'ai obtenus. Après avoir fait l'exposé de 50 observations, ce qui me paraît suffisant, je ne chercherai pas à établir de moyennes, ce qui me semble contraire aux enseignements de l'épreuve clinique, mais j'essaierai de voir s'il y a quelques conclusions pratiques applicables, non à l'ensemble des sujets, mais bien aux cas particuliers de la pathologie digestive infantile.

(1) Chahuet, Th. Paris, 1904, p. 88 à 92.

STATISTIQUE PERSONNELLE.

TECHNIQUE. — Nous faisons prendre à nos petits sujets une solution de carmin, à la dose de 10 ou de 20 centigrammes dans l'eau simple, car une cause d'erreur, la seule, peut-être, peut intervenir, c'est la nature de l'excipient. Dans une série de faits (4), nous arrivions à constater des traversées digestives de 7 heures, puis de 4 heures même. Or, nous avions employé alors une solution sirupeuse qui, en vieillissant, avait fermenté, et qui agissait par indigestion. L'emploi de la solution aqueuse simple de carmin nous a ramenés aussitôt aux chiffres habituels de 18 à 22 heures.

Quant au moment de l'ingestion du carmin *avant*, *pendant*, *après* les repas, quant à la nature des aliments, lait, bouillon, eau de riz, ces détails ne nous ont paru avoir aucune importance particulière.

Pour la constatation des éliminations, nous nous sommes placés dans les conditions d'observation les plus simples, celles de l'*évacuation spontanée*. Si on a recours au lavage d'intestin, on voit, comme dans notre observation 3, que l'apparition du carmin est, ainsi, écourtée de quelques heures, et, chez ce sujet quasi-normal, nous avons obtenu le chiffre de 12 heures au lieu de 18 heures. Cette différence répondrait assez bien à la donnée établie par Sicard et Infroit, à savoir une stase de 6 heures environ dans le côlon terminal.

Aucun autre de nos sujets n'a subi de lavage, et, dans ces conditions, tous les chiffres rapportés par nous restent comparables (1).

Résultats. — A part de rares exceptions (8) concernant des faits pathologiques particuliers, que nous aurons à expliquer, on voit, par notre tableau statistique, que le moment d'apparition du carmin dans les selles, quel que soit l'âge de l'enfant, n'a pas

(1) Des constatations de même valeur nous ont été fournies par certains aliments colorés, telle l'hémoglobine en solution, reconnaissable dans les fèces à sa couleur gris-noirâtre, après digestion.

été plus rapproché que *10 heures*. On voit aussi, d'ailleurs, que ce chiffre 10 n'appartient pas au sujet normal. Si on veut se représenter la durée de la traversée digestive chez celui-ci, c'est à 16 heures au minimum, et plutôt entre 18 et 20 heures qu'il faut fixer les chiffres. Dans le nombre des observations du Dr Chahuet, une seule concernant un enfant de 7 mois, me paraît se rapprocher de ce que nous avons vu d'ordinaire :

Date d'apparition : 10 heures.

Durée d'élimination : 23 heures.

Quant aux chiffres de 9 heures et 11 h. 1/2 donnés par l'auteur comme *moyennes* des durées d'élimination, jusqu'à nouvel ordre, nous ne pouvons les admettre.

Justifications physiologiques. — Et, en effet, sans vouloir appliquer à l'enfant les conclusions de Sicard et Infroit pour l'adulte, en acceptant toutes les modifications individuelles qu'on voudra invoquer (longueur de l'intestin, valvulation, mode de nourriture, etc.), on peut fixer le parcours des substances alimentaires (non diarrhéigènes ou inertes, globule ou carmin) à 12 heures environ, pour la traversée de l'intestin grêle, apprécié en longueur moyenne de trois mètres, plus la stase dans le cæcum (à peu près 6 h.), c'est-à-dire qu'en y ajoutant 1 à 3 heures pour la durée de digestion stomacale, on ne peut guère estimer à moins de 13 heures le délai d'apparition à la valvule iléo-cæcale, dans le côlon, des substances inoffensives ingérées par l'enfant, et que, d'autre part, ce chiffre peut atteindre, sans anomalie, 14, 15 et 16 heures. Si donc, on admet un trajet colique de 4 à 6 heures, on aura des chiffres supposables normaux, compris entre 16 et 22 heures.

Voilà, à bien peu de chose près, ce que nous donne à entendre la physiologie ; voilà, notre statistique le prouve, ce que nous avons constaté chez nos sujets cliniquement normaux.

Déductions pratiques. — Ces prémisses physiologiques sont, on le conçoit, indispensables pour apprécier à sa juste valeur l'épreuve du carmin chez nos petits sujets.

Données générales. — Empiriquement, à l'examen des malades,

puis après dépouillement des statistiques, il nous a toujours semblé qu'au-dessous de 16 heures la durée du transit gastro-intestinal était déjà défectueuse et franchement pathologique au-dessous de 14 heures. Que dire des chiffres de 12 et de 10 heures, qui restent, pourtant, encore bien supérieurs à ceux établis antérieurement, de 8 heures et de 5 heures, qui auraient tendance à devenir classiques pour divers auteurs ?

On voit qu'il n'y a pas là une simple discussion superficielle, mais qu'il y a, d'un côté ou de l'autre, une grosse erreur d'interprétation des faits. Ou bien il y a une technique particulière à employer, et il faudrait la faire connaître en détail, ou bien, si celle que nous avons suivie est acceptée, il y a lieu de réviser les chiffres admis jusqu'à ce jour.

Sur 8 faits pour lesquels la date d'apparition du carmin a été au-dessous de 12 heures, une seule fois elle est tombée à 3 *heures* ; et ce chiffre, si on s'en rapportait aux travaux auxquels nous faisions allusion, serait à peine anormal. Quant aux chiffres de 5 heures, 5 h. 1/2, 6 heures et 7 heures, ils rentreraient dans la normale, alors qu'il ressort de nos observations qu'ils appartiennent à des faits de la plus haute gravité et presque contemporains de la mort.

Quant à la *durée* totale d'*élimination*, là encore le désaccord est trop flagrant entre les chiffres admis (12 heures), et ceux que nous avons relevés (36 à 48 heures), pour que nous ne demandions pas une enquête rigoureuse. Dans quelques cas nous avons vu les enfants éliminer leur carmin d'un seul coup, mais, d'ordinaire, ils le rejettent en plusieurs fois, et on peut retrouver le colorant dans les selles, le lendemain et le surlendemain des jours de la prise.

Données particulières. — Indépendamment de la plupart des considérations accessoires (âge, régime, etc.), un élément semble dominer la question, c'est la nature histo-chimique des selles. Cela se conçoit *à priori*, et cela donne justement à l'épreuve du carmin toute sa valeur en clinique : les trajets abrégés appartiennent aux *catarrhes intestinaux*. Or, s'il y a des catarrhes

graves, il en est de *bénins*. S'il s'agit, dans notre statistique, le plus souvent, de faits durables, cliniquement bien établis quant à leur gravité, ceci n'empêche pas la possibilité de passages rapides, constatés transitoirement au cours d'un catarrhe léger, d'une indigestion, d'un flux bilieux, etc., suivis de guérison.

Il n'en reste pas moins,pour nous, la possibilité de séparer deux ordres de faits bien distincts et caractérisés par les différences horaires dans l'apparition du carmin dans les selles.

a) Trajets longs (18 à 22 h.), ÉTAT NORMAL.

b) Trajets abrégés 14, 10, 8, 6 heures, et moins encore, ÉTAT ANORMAL.

Est-ce à dire que jamais trajet prolongé ne puisse appartenir à des états intestinaux anormaux ? Non, certes, et les faits de durée de 24 à 30 heures des constipations, notamment des acholies de l'ictère et du subictère, sont réellement des faits pathologiques, mais ce que je veux montrer ici, c'est que cet anormal, là est, d'ordinaire, de peu d'importance dans l'appréciation diagnostique et pronostique d'un ensemble clinique donné. Par contre, j'insiste sur toute la valeur diagnostique et pronostique des trajets abrégés, liés aux catarrhes intestinaux.

Appréciation clinique des catarrhes intestinaux par l'épreuve du carmin. — 1 h. 1/2 pour le transit stomacal, 6 heures pour le transit (intestin grêle), 6 heures de séjour cæcal, voilà les chiffres moyens, ou plutôt, minimaux auxquels nous devons nous reporter sans cesse pour interpréter. Si nous faisons abstraction du temps d'élimination colo-rectale, variable de 1 heure à 6 heures, nous voyons, je ne le répéterai jamais trop, qu'un transit total de 14 heures est vraiment le chiffre minimum acceptable.

Avec ces moyennes bien fixées, nous sommes, dis-je, en mesure d'apprécier plusieurs des données de la pathologie gastro-intestinale.

Etats gastriques. — J'élimine ceux-ci à regret de mon étude, n'ayant pas, à leur sujet, de documentation personnelle. J'ai remarqué que les enfants tolèrent d'ordinaire fort bien la solution de carmin ; s'ils la rejettent par vomissement, il se peut que ceci

soit dû à un état de catarrhe gastrique ; nous avons vu, plusieurs fois, ces vomissements chez les sujets atteints d'ecchymoses sous-pyloriques (Triboulet et Ribadeau-Dumas).

Etats intestinaux. — Elimination rapide catarrhe. Pour ce catarrhe, dont la gravité devra être appréciée par l'étude clinique du sujet, l'épreuve du carmin ne peut nous fournir qu'un renseignement : la durée approximative du parcours digestif.

Or, s'il s'agit d'un catarrhe colo-rectal, ou colo-cæcal, indépendamment des symptômes particuliers à ces localisations, une donnée physiologique est évidente : qu'il y ait élimination plus ou moins rapide *au-dessous* de la valvule iléo-cæcale, il n'en reste pas moins établi que pour arriver *au-dessus* de cette valvule, et pour la franchir, le carmin n'aura pu mettre moins de 7 h. 1/2 à 8 heures. En conséquence, nous pourrons délibérément rattacher aux catarrhes de l'intestin grêle les éliminations qui débutent à 8 heures après ingestion. Par des considérations analogues, 6 heures représentant la durée du parcours dans l'intestin grêle, plus ce chiffre sera écourté, plus nous aurons chance pour que le catarrhe de l'intestin grêle siège haut. Et, en réalité, c'est avec du mucus pur, roux ou verdâtre, imprégné de bilirubine, type flux bilieux, que nous avons obtenu le chiffre minimum de 3 heures ; avec de la diarrhée glaireuse que nous avons vu des vitesses de 5 et de 6 heures. La plupart des glaires, très muqueuses et fluides (1), appartiennent à l'iléon supérieur, au jéjunum et au duodénum. Et alors, de remarque en remarque, même empirique, nous pouvons espérer, par une interprétation raisonnée des faits, arriver à fixer nos idées sur le siège approximatif d'un catarrhe intestinal. Bien plus, nous pouvons différencier même les catarrhes liés à des lésions de la muqueuse. Comme l'ont signalé certains auteurs, le carmin, à l'instar des poudres inertes, charbon, bleu de méthylène, etc., peut ralentir jusqu'à un certain point la marche d'un bol fécal plus ou moins diarrhéique, sans

(1) La distinction clinique est, en général, bien facile avec les glaires colo-rectales de type dysentérique.

altération muqueuse ; par contre, comme l'a bien vu Schmidt de Halle, « l'intestin enflammé est extraordinairement sensible à toutes les substances insolubles ou non dissoutes (cellulose, POUDRE DE CARMIN, etc ..). » Voilà donc un bon critérium pour différencier certains catarrhes entre eux : catarrhes de non assimilation, tolérants au carmin, et catarrhes muqueux intolérants, s'il y a congestion vive et surtout exulcération. Ce même critérium, la durée du temps d'apparition du carmin, permet d'entrevoir le siège possible du catarrhe.

Par toutes les considérations physiologiques développées plus haut, nous concevons aisément que, plus le temps d'apparition du carmin est court, plus le catarrhe siège haut. L'expérience et les contrôles nécroptiques nous ont donné, d'ordinaire : 12 h.-10 h. pour les catarrhes de l'iléon inférieur ou moyen ; 9 h. et 8 h. pour les catarrhes de l'iléon supérieur, et 7 h. et au-dessous pour les catarrhes du duodéno-jéjunum. Il semble, dans ces derniers cas, que la selle, non préparée par le segment sus-dit, ne puisse séjourner dans le tractus digestif qu'elle irrite et qu'elle soit pour ainsi dire précipitée. Ce qui peut conduire, dans les cas extrêmes, aux chiffres de 6 h., 5 h. et 3 h. même.

STATISTIQUE PERSONNELLE

Enfants au sein.

Nom	Age et poids	État de santé.	Régime	Élimination du carmin — Apparition	Élimination du carmin — Durée	Date d'administration.	Nature des selles.	Réaction.
M. L.....	2 mois. 3 kil. 150.	Hypotrophique.	Sein. Eau de riz.	Passage 10 à 15 h.				Acide.
C. M. L..	8 mois. 8 kil. 500	Érysipèle.	Sein.	18 heures.		3e jour de la maladie.	Selle jaune vert 1/2 liquide.	Acide.
S. M......	13 mois.	Quasi-normal.	Sein.	26 heures (après lavement.				Acide.
Enfants au biberon. — Type normal.								
C. A.....	14 mois. 10 kilos.	Convalescent guéri. 37°	Lait.	20 à 22 heures.	40 heures.		Selle moulée 1/2 molle.	Alcaline.
Enfants au biberon. — Sujets malades.								
Enfants au-dessous de 8 mois.								
L. L......	25 jours. 2 kil. 830.	Atrophique. Entérite sans fièvre.	E. de riz. lait. } 50 gr.	13 heures.		1 mois avant la mort.	Grumeaux verts.	Acide.
M. M.....	1 mois. 2 kil. 140	Atrophique apyrétique.	E. de riz. lait. } 25 gr.	17 heures.		3 semaines avant la mort.	Diarrhée verte.	
B. L......	2 mois 2 kil. 610.	Atrophique. Etat infectieux.	E. de riz. lait. } 40 gr.	5 h. 1/.2	48 heures.	3 jours avant la mort.	Selle puréiforme gris-jaune.	Acide.
G. Y......	2 mois 1/2. 2 kil. 315.	Atrophique. Catarrhe intestinal.	E. de riz. lait. } 30 gr.	Un peu moins de 3 h.		Veille de la mort.	Mucus pur.	Alcalin.
L. A......	2 mois 1/2. 3 kil. 700.	Entérite avec 38°. Mucus roux.	E. de riz. 60 gr.	1° 13 heures. 2° 7 heures.		8 jours avant la mort. 4 jours avant la mort.	Diarrhée jaune.	Acide.
Lili.......	3 mois. 2 kil. 970.	Entérite.	E. de riz. lait. } 30 gr.	12 heures.		4 jours avant la mort.	Diarrhée jaune.	Acide.
B. M	3 mois.	Broncho-pneumonie. Diarrhée glaireuse.	Lait.	5 heures.		Le jour de la mort.	Diarrhée glaireuse.	Acide.
M. J......	4 mois. 3 kil. 600.	Entérite après broncho-pneumonie.	E. de riz. 120 gr.	9 h. 1/2.		8 jours avant la mort.	Diarrhée verte.	
S. R......	4 mois 1/2. 4 kilogr.	Entérite et lientérie après rougeole. Apyrétique.	Lait.	7 h. 1/2.			Grumeaux jaunes et verts	Acide.

Enfants au biberon (*suite*).

Enfants âgés de moins de 8 mois.

Nom	Age et poids	Maladie	Régime	Élimination du carmin. Apparition.	Durée	Date de la maladie.	Nature de la selle.	Réaction.
M. G.....	6 mois. 5 kilos.	Broncho-pneumonie et catarrhe intestinal, 39°5.	Eau de riz 100 gr.	1° 11 heures. 2° 13 heures.		4 jours avant la mort. 2 jours avant la mort.	Selle diarrhéique blanche.	Neutre.
M. E.....	5 mois. 4 kil. 500.	Entérite 38°.	Eau de riz 100 gr.	1° 14 h. 1/2. 2° 13 heures.		1er jour du séjour. 15 jours plus tard (*statu quo*).	Selle verte. Diarrhée jaune.	Acide.
V. G......	6 mois. 3 kil. 800.	Entérite après rougeole.	Lait.	7 h. 1/2.		8 jours avant la mort.	Selles vertes.	Acide.
B. M......	4 mois.	Etat cachectique après rougeole.	Lait.	11 heures.				
D. L......	6 mois. 5 kil. 300.	Broncho-pneumonie après rougeole.	Lait.	14 heures.		10 jours avant la mort.		Neutre.
H. A.....	6 mois. 4 kil. 550.	Broncho-pneumonie, entérite au cours de rougeole 38°.	Lait.	12 heures.		6 jours avant la mort.	Diarrhée jaune foncé très liquide.	Alcaline.
R. R.....	7 mois.	Rougeole sur coqueluche.	Lait.	6 heures.				Alcaline.
R. G.....	6 mois. 2 kil. 070.	Atrophique.	E. de riz. lait. } 30 gr.	9 h. 1/2.		Veille de la mort.	Diarrhée jaune avec grumeaux.	Acide.
L. M	7 mois. 4 kil. 660.	Entérite apyrétique.	B. léger 120 gr.	10 h. 1/2.		3 semaines avant la mort.	Selles vertes.	Acide.
B. G......	8 mois. 5 kil. 650.	Entérite cholériforme.	B. léger 120 gr.	6 heures.		3 jours avant la mort.	Selles glaireuses jaunes.	Acide.

Enfants au biberon (*suite*).

Enfants de 8 à 18 mois.

Nom. Age. Poids.	Maladie.	Régime.	Élimination du carmin.		Date de la maladie.	Nature des selles.	Réaction.
			Apparition.	Durée.			
23. L. A. 9 mois. 8 kil. 100.	Rougeole 39°5. Broncho-pneum. Otite.	Lait.	13 heures.		12 jours avant la mort.	Selles vertes.	Neutre.
24. H. L. 9 mois. 4 kil. 910.	Bronchite diffuse 39°.	Bouillon légumes. 100 gr. Lait. 40 gr.	12 heures.		1 mois avant la mort.	Diarrhée jaune.	Acide.
25. S. J. 9 mois.	Rougeole. Broncho-pneumonie double 39°.	Lait.	15 heures.		Veille de la mort.		Neutre.
26. B. H. 9 mois. 9 kilos.	Broncho-pneumonie. Rougeole 39°.	Lait.	13 heures.		6 jours avant la mort.		
27. B. S. 11 mois. 4 kil. 200.	Entérite infectieuse 39°.	Eau de riz. 150 gr.	11 heures.		3 semaines avant la mort.	Selle glaireuse très fétide.	Acide.
28. S. B. 1 an. 7 kil. 550.	Entérite apyrétique.	Bouillon légumes. 150 gr. Lait 30 gr.	12 heures.		Au 12° jour du séjour.	Selle granuleuse verdâtre.	Acide.
29. B. L. 1 an. 7 kil. 600.	Acholie après rougeole.	Lait.	14 heures.		Au 16° jour de la maladie.	Selle blanc-gris demi-grumeleuse.	Alcaline.
30. M. C. 11 mois. 6 kil. 800.	Entérite fébrile 40°.	Bouillon légumes. 150 gr.	23 heures.	48 heures.	Début du séjour.		
31. S. M. 13 mois. 5 kil. 500.	Tuberculose.	Bouillon légumes. 60 gr. Lait. 100 gr.	17 heures.		7 jours avant la mort.	Pâte blanche.	Acide.
32. D. Ch. 18 mois. 7 kil. 600.	Tuberculose après rougeole.	Lait.	1° 11 h. 1/2. 2° 13 heures.		3 semaines avant la mort. 8 jours avant la mort.	Selle jaune-vert grumeleuse.	Neutre. Neutre.
33. B. A. 15 mois. 8 kil. 800.	Eczéma et troubles digestifs.	Bouillon légumes. 150 gr.	1° 20 heures. 2° 15 heures.	48 heures.	Au 8° jour du séjour. 3 mois plus tard.	Selle jaune 1/2 diarrhée. Selle glaireuse abondante et infecte.	Acide. Neutre.
34. L. A. 1 mois. 7 kil. 300.	Enfant chétif, mais état quasi-normal.	Bouillon légumes. 75 gr. Lait. 100 gr.	12 h. *avec lavement.*	48 heures.	4° jour du séjour.	Selle quasi-normale.	Alcaline.

Enfants au biberon de 18 à 24 mois.

Nom. Age. Poids.	Maladie.	Régime.	Élimination du carmin. Apparition.	Durée.	Date de la maladie.	Nature des selles.	Réaction.
35. G. C. 20 mois.	Broncho-pneumonie après rougeole 38°5.	Lait.	11 heures.		3 jours avant la mort.	(Vomissements.)	Neutre.
36. M. A. 21 mois.	Entérite après rougeole apyrétique.	Lait.	11 heures.		4 jours avant la mort.	Diarrhée verte et jaune.	Neutre.
37. M. H. 2 ans. 9 kil. 300.	Otite. Diarrhée de rougeole.	Lait.	1° 14 heures. 2° 22 heures.		6e jour du séjour. 14e — (15 jours avant la mort.)	Diarrhée jaune et verte. Entre deux crises de diarrhée.	Neutre. Alcaline.
38. M. M. 20 mois.	Entérite fonctionnelle assez forte 37°5.	Lait coupé.	8 heures.		10e jour de l'entérite.	Diarrhée jaune clair.	Neutre.
39. L. J. 21 mois.	Entérite apyrétique de sevrage.	Lait coupé.	22 heures.	50 heures.	5e jour de maladie.	(Vomissements fréquents) Diarrhée jaune.	
40. A. M. 30 mois.	Rachitisme, bronchite 39°.	Lait coupé.	24 heures.		4e jour de diarrhée.	Diarrhée à 3 et 5 selles par jour.	Neutre.
			Enfants au-dessus de 3 ans.				
Clotilde, 8 ans.	Fièvre typhoïde grave 40°	Lait coupé.	19 heures. 15 heures. 18 heures.	56 heures.	18e jour de maladie. 22e — 25e —	Diarrhée puréiforme. Diarrhée jaune. Diarrhée liquide.	Neutre. Neutre. Neutre.
Etienne, 7 ans 1/2.	Fièvre typhoïde au décours 38°.	Lait coupé.	9 heures.		22e —	Mucus.	Alcaline.
	Fièvre typhoïde. Convalescence.	Lait et bouillon légumes.	14 h. 1/2.		8e —	Selle presque moulée.	Alcaline.
			Erreurs de technique.				
			Résultats faussés.				
D. R. 7 semaines. 3 kil. 600.	Entérite légère.	E. de riz } 30 gr.	1° Sirop de carmin fermenté *4 heures.* 2° Eau de carmin. 23 *heures.*		2e jour du séjour. 5e —	Selle diarrhéique. Selle jaune 1/2 liquide.	
D. F. 18 mois. 8 kil. 150.	Entérite 39°,	Bouillon légumes. 150 gr.	1° Sirop de carmin fermenté. *7 heures.* 2° Eau de carmin. 20 *heures.*		4e jour du séjour. 5e —	Selle verte. Selle jaune et verte.	Acide.

Résumé. — Les tableaux statistiques joints à mon exposé me dispensent d'insister sur les différents états pathologiques de l'enfance ; on les y trouvera presque tous signalés.

De ce que j'ai vu je tire les conclusions suivantes ;

Chez l'enfant au sein, comme chez l'enfant au biberon, normaux, à partir du 2e mois, le passage du carmin dans le tube digestif se fait de 16 à 22 heures.

Quand le chiffre de la traversée tombe au-dessus de 14 heures, on est en présence d'un état pathologique.

Abstraction faite, volontairement ici, de la pathologie colique et gastrique, les chiffres que j'ai observés se rapportent à des faits d'entérite.

Le passage au travers de la valvule iléo-cæcale ne devant pas se faire avant la 10e heure après l'ingestion de carmin, tous les trajets inférieurs à 10 heures dénotent un catarrhe de l'intestin grêle.

Les catarrhes fonctionnels (non-digestion, flux bilieux) supportent bien le carmin,et sa présence tendrait plutôt à ralentir la marche expulsive (faits compris entre 12 et 9 h.).

Les catarrhes avec modifications de la muqueuse, congestion, et surtout exulcération, sont exaspérés par le carmin, et l'expulsion intestinale est alors hâtée par la poudre colorante (faits compris entre 8 h. et 3 h.).

La simple compréhension des faits de physiologie digestive nous fait concevoir que la précipitation du carmin est d'autant plus rapide que les modifications de la muqueuse sont situées plus haut dans le tractus ; si bien que, par l'épreuve du carmin, contrôlée par la clinique et par les autopsies, on reconnaît que les chiffres de 9 heures à 6 heures appartiennent d'ordinaire aux catarrhes de l'iléon moyen et supérieur ; que les chiffres de 5 heures à 3 heures relèvent des altérations jéjuno-duodénales.

Cette épreuve est ainsi appelée, dans une certaine mesure, à nous aider dans le diagnostic topographique des entérites, et dans leur interprétation pronostique aussi, puisque la gravité

des catarrhes intestinaux nous apparaît d'autant plus grande, cliniquement, que la lésion siège plus haut.

Voilà pourquoi nous avons tenu à insister tellement sur la nécessité, pour la clinique, d'arriver à la détermination de chiffres aussi précis que possible pour cette épreuve du carmin.

M. Nobécourt. — Quoique mes souvenirs soient un peu anciens, je puis donner à M. Triboulet quelques renseignements sur la technique suivie par Chahuet. Le carmin était donné mélangé à l'aliment, dans l'espèce c'était du lait. Les divergences entre les résultats que signale M. Triboulet tiennent peut-être à l'âge, Chahuet expérimentant sur des tout petits. L'élimination du carmin était plus précoce si l'on donnait un lavement et se prolongeait aussi dans ce cas plus longtemps. Quel âge avaient les nourrissons de M. Triboulet ?

M. Triboulet. — Presque tous avaient plus de 2 mois, sauf 1 ou 2 qui avaient de trois à six semaines. Le genre d'alimentation est évidemment important. Mais on n'observe pas de différence et on donne le carmin au début, ou pendant, ou à la fin de la tétée.

De la recherche du sang dans les selles en pathologie intestinale,

par M. H. Triboulet.

Chacun de nous sait de quelle importance peut être la constatation du sang dans les selles pour un très grand nombre d'affections du tube digestif. Les spécialistes (1) font cette recherche pour ainsi dire systématiquement, et je me suis souvent demandé pourquoi la médecine générale paraissait délaisser ce genre d'investigation, lequel n'est guère appliqué que pour l'étude des

(1) Voy. les travaux de Schmidt, de Mathieu et J. Ch. Roux, de R. Gaultier, etc.

affections cancéreuses et ulcéreuses de la muqueuse gastro-intestinale.

Il y a vraiment plus que cela à demander à cette méthode d'examen, et, à côté des réactions au sublimé acétique et à l'éther acétique, appliquées systématiquement à la coprologie clinique, nous avons adjoint, depuis plusieurs mois, systématiquement aussi, la recherche du sang dans les selles.

Dans ce but, nous nous sommes servi d'abord du réactif de Weber (teinture de gaïac), puis de la benzidine, pour comparaison, mais toutes nos préférences sont restées au réactif à la phénolphtaléine (réaction de Meyer), si précieuse en chirurgie des voies urinaires (2), et dont Deléarde et Benoist ont bien fixé la valeur pour tout examen de liquide organique (3).

J'ai, moi-même, indiqué à la Société de biologie, en deux communications récentes, combien, à part quelques causes d'erreur très évitables, cette précieuse méthode pouvait fournir d'indications aux recherches de physiologie pathologique, au cours des toxi-infections (4). Dans ma première note, en particulier, j'ai montré que le mélæna, apparent *ou non*, cliniquement, pouvait être décelé dans un grand nombre d'états toxi-infectieux, et que cette réaction à la phénolphtaléine était vraiment, très souvent, révélatrice de congestions et d'ecchymoses, sinon même d'exulcérations de la muqueuse digestive.

Avant de développer ces considérations de clinique, je rappelle succinctement le principe et la technique de la méthode.

Principe. — Si, à une solution de phénolphtaléine, bien préparée *secundum artem* (Voyez Deléarde, *loc. cit.*), on ajoute quelques gouttes (3 ou 4) d'eau oxygénée, ce milieu-là devient un réactif ultra-sensible à toute solution, ou même à tout corps demi-liquide ou plus ou moins délayable renfermant un produit organique de la formule hémoglobine, ou dérivés de celle-ci,

(2) Albarran et Heitz-Boyer, *Presse méd.*, 19 mai 1909.

(3) Deléarde et Benoist, *Soc. de Biol.*, 13 juin 1908.

(4) H. Triboulet et Ribadeau-Dumas, *Soc. de Biol.*, 4 décembre et 18 décembre 1909.

c'est-à-dire à base ferrique. La réaction caractéristique est révélée par une belle couleur rouge diffuse, rouge franc, rouge purpurique, rouge noir ou seulement rose rouge, et plus ou moins durable, suivant les proportions quantitatives et suivant des variations qualitatives que je me suis efforcé de définir dans plusieurs communications, avec mon interne Périneau (1).

Technique. — Solution à examiner, 2 centimètres cubes. Réactif, 1 centimètre cube. Eau oxygénée, 3 à 4 gouttes. Verser la première sur la seconde, à la pipette, pour superposer les liquides, sans les mélanger. Dès l'adjonction de l'eau oxygénée, s'il y a du sang, on voit le disque supérieur du liquide à examiner rosir, puis rougir et, presque instantanément, la réaction arrive à son maximum de diffusion et d'intensité.

Interprétation. — Causes d'erreur. — Une telle réaction, *immédiate*, *diffuse*, si, de plus, elle est *durable* (2 h. au moins, à plus forte raison 24 h. et plusieurs jours), indique, à coup sûr, la présence du sang dans le milieu examiné. Elle est infiniment plus sensible que toutes les réactions connues : gaïac — ou benzidine. — De plus, elle évite les causes d'erreurs qui entachent fréquemment les deux autres réactions : « l'urine fermentée, l'albumine, les pigments biliaires, l'urobiline, la glucose, l'acide urique, l'urate de soude, les phosphates, l'indican, l'acétone, les médicaments qu'on peut retrouver dans l'urine, acide salicylique, antipyrine, iodures, bromures, n'ont pas d'action sur ce réactif » (Deléarde et Benoist).

Pour les selles, le plus gros écueil à éviter paraît être dans le régime carné, l'hémoglobine provenant de la viande et incomplètement digérée pouvant donner la réaction (Deléarde). Cette cause d'erreur est évidemment très facile à éviter chez l'enfant.

(1) Périneau, *La Clinique*, 20 août 1909 ; Triboulet, *id.*, 24 septembre 1909.

(2) Voyez pour l'étude des causes d'erreur (végétaux verts) d'ailleurs exceptionnelles chez l'enfant, le travail remarquable de R. Cestan, *Arch. méd. de Toulouse*, 1909, dont je n'ai eu connaissance qu'après ma communication.

Poussant plus loin encore l'élimination des causes d'erreur, j'ai soumis à l'ébullition les produits que j'examinais, et j'ai vu les réactions persister, parfois à peine atténuées, souvent tout aussi vives, ce qui permet de rejeter l'hypothèse de l'action des oxydases.

Enfin, quand j'aurai signalé la possibilité d'une réaction rose-rouge fugace (dix minutes à 1/2 heure) avec les selles des ictériques (1) (présence possible d'un pigment biliaire ferrique de provenance hémoglobinique), j'aurai, je crois, mis de côté la plupart des causes d'erreur, en dehors desquelles la réaction à la phénolphtaléine apparaît, pour les interprétations en clinique intestinale comme un très précieux moyen d'investigation rapide et pratique.

La réaction de la phénolphtaléine en clinique. — La meilleure méthode de contrôle de la réaction m'a paru être celle que j'ai suivie pour toutes les recherches de coprologie que j'ai entreprises, c'est-à-dire l'application systématique à toutes les variétés de selles observées au cours du plus grand nombre d'affections possible : maladies aiguës, maladies chroniques intéressant visiblement, ou non, le tractus digestif. Et, en effet, il me semble bien que ce soit la meilleure manière d'agir : interroger les faits. non pour les diriger, mais pour s'instruire par eux. S'il est intéressant, par exemple, d'affirmer un mélœna qu'on soupçonne cliniquement, il ne l'est pas moins, on l'avouera, d'en constater un alors qu'on n'y pensait guère. Et nous allons voir, justement combien l'exsudation sanglante intestinale se révèle infiniment plus fréquente qu'on ne le pense couramment.

Énumération des faits. — J'étudierai ceux-ci dans l'ordre suivant :

a) Affections avec mélæna fréquent, sinon même habituel (type purpura) ;

b) Affections du tube digestif : entéro colites variées, paraissant constituer toute la maladie ;

c) Maladies générales à détermination intestinale habituelle (type fièvre typhoïde) ;

(1) H. Triboulet, *Soc. de Biol.*, 18 décembre 1909.

d) Maladies générales à détermination intestinale possible, mais non habituelle et le plus souvent imprévue.

A. J'ai observé deux cas de purpura, chez des fillettes, l'une de 13 ans, l'autre de 10 ans, toutes deux atteintes de tuberculose à forme ganglionnaire non douteuse :

1° La première avait un purpura grave, des crises abdominales et du mélæna évident. Nous en avons suivi l'évolution décroissante, avec disparition des selles noires ; les selles, devenues jaunes, ont continué à donner encore la réaction rouge à la phénolphtaléine, puis celle-ci a disparu pendant 4 jours pour reparaître aux 5e, 6e et 7e jours de la rechute, malgré la coloration jaune insoupçonnable des selles. Guérison après quelques jours sans selles à réaction positive.

2° La seconde nous arrivait, au déclin de son attaque de purpura, sans aucun phénomène douloureux abdominal, avec des selles jaunes qui, pendant 3 jours consécutifs, ont donné la réaction rouge positive. Disparition au 4e jour, puis guérison.

3° Un petit nourrisson au biberon, de 10 mois, assez bel enfant, entre avec fièvre à 38°5 et anémie accentuée. Selles jaunes un peu marron, mais absolument sans caractère appréciable. Cris pour les mouvements provoqués, pas de signes épiphysaires notables ; mais un gonflement gingival non douteux fixe mon attention, et je pose le diagnostic de maladie de Barlow.

Frappé de la réaction rouge violente du sublimé acétique, je fais, à quatre reprises consécutives, l'examen des selles à la phénolphtaléine qui me donne de belles réactions positives *rouges*.

4° Alors, j'ai soumis systématiquement à la phénolphtaléine les selles de nourrissons à anémie accentuée, et, dans 4 cas sur 40 sujets examinés, j'ai pu mettre en évidence la réaction rouge, non pas très diffuse comme dans le premier cas, ni comme pour les purpuras confirmés, mais plus discrète, quoique fort nette sous forme d'une collerette rouge vif persistant de 1 h. à 6 h. ou même une fois 24 h. à l'intersection du réactif et de la selle délayée.

Ainsi que la clinique nous le faisait supposer, il y a évidemment, chez nos petits nourrissons, des formes frustes, plus fré-

quentes qu'on ne le croit, de l'état scorbutique de Barlow (1).

B. *Etude des entéro-colites aiguës ou subaiguës, non spécifiques.* — Je n'insisterai que peu sur la colite muqueuse, plus ou moins dysentériforme, qui se reconnaît par le simple examen des déjections muco-glaireuses, à type de crachats rouillés, pour m'attacher davantage aux entéro-colites moins révélatrices pour le clinicien, et qui ressortissent pour les petits enfants, parfois, au type dit de l'intoxication acétonémique. Je n'ai vu encore que deux cas de ce genre, mais l'un d'eux a pu être observé à deux reprises, en pleine attaque : j'en rappelle succinctement les allures.

Fillette de 5 ans, prise en pleine santé d'une crise violente avec fièvre (39°), état nauséeux, vomissement, puis phase quasi-comateuse, pour laquelle, pour la 4e fois, des médecins, non prévenus des antécédents, posent le diagnostic de « méningite ». Constipation, suivie, au 3e jour une fois, au 4e jour la seconde fois, de selles dures, granuleuses, noirâtres, infectes. Après calomel, ou huile de ricin, selles délayées, d'aspect sablonneux, avec crise urinaire à dépôt uratique et urique très intense. Pas d'albumine dans les urines, mais l'examen des selles décèle une violente réaction à la phénolphtaléine (du 4e au 8e jour de la maladie), révélatrice d'une entéro-colite congestive des plus intenses. La réaction a disparu le 9e jour définitivement.

Cette quatrième attaque du type acétonémique a guéri, comme les précédentes.

Sur le même plan, ou très voisins de la précédente, je placerai un certain nombre de ces faits d'appendicite, dite médicale, qui laissent penser à l'entéro-colite autant, sinon plus, parfois qu'à l'appendicite confirmée. J'en ai bien observé deux cas, chez de grandes fillettes, l'une de 11 ans, l'autre de 14 ans, et, de plus, grâce à l'extrême obligeance de mon collègue et ami Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau, j'ai pu suivre, par la réaction des selles, et observer dans le service de chirurgie 12 enfants de 3 à 14 ans, qui se répartissent ainsi : 3 cas d'appendicite opérés

(1) Triboulet, in thèse de Bouchot, Paris, 1906.

d'urgence, avec appendice gangréneux reconnu d'emblée ; 6 cas d'appendicite à refroidir et 3 cas variés, dont un de contusion abdominale.

Mes constatations personnelles furent les suivantes :

a) Parmi les trois derniers cas, j'ai eu deux réactions nulles (une périt. à gonocoque), un cas de type intoxication, petite malade du Dr Lafosse, de Saint-Mandé) et une réaction positive (*contusion abdominale et hématome*).

b) Parmi les six cas dits d'appendicite à refroidir, j'ai eu :

4 séries de réactions nulles ; les malades n'ont pas encore été opérés.

2 séries de réactions positives, concernant les faits que j'appellerai des appendicites de type médical (peut-être entéro-colite).

c) Parmi les trois cas opérés d'urgence, dont deux observés le jour même de l'opération, j'ai eu deux faits négatifs et un positif, concernant tous trois des appendicites macroscopiquement constatables.

Voici les faits, je me garde d'interpréter. Je les soumets à mes collègues de médecine et de chirurgie qui pourront augmenter la statistique, et poser peu à peu des conclusions peut-être valables, sur la différenciation clinique possible, pour certains cas, par la réaction de la phénolphtaléine, des faits d'appendicite pure, des faits d'entéro-colite pure, simulant l'appendicite. Enfin, catégorie de distinction plus malaisée, peut-être sera-t-il possible d'appuyer sur des constatations positives l'existence si supposable, cliniquement, des faits mixtes, encore si mal précisés, de lésions à la fois appendiculaires et entéro-coliques.

Pour ma part, rapprochant certaines crises des grands enfants de celles des petits acétonéniques, je tendrais à admettre l'existence, plus fréquente qu'on ne pense, des décharges toxiques entéro-coliques, à syndrome clinique pseudo-appendiculaire.

C. *Etude des entéro-colites aiguës, au cours de diverses maladies spécifiques* (*rougeole, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde*).

Rougeole. — Au cours de plusieurs centaines d'examens de selles chez les rougeoleux, je n'ai rencontré qu'assez rarement la

réaction positive à la phénolphtaléine. Autant l'entérite secondaire, à type glaireux, est fréquente chez ces sujets, autant l'entéro-colite congestive brutale, à réaction de phénolphtaléine violente paraît exceptionnelle (les 90 autopsies que j'ai pu pratiquer ne m'ont montré qu'une fois l'entéro-colite violente).

Scarlatine. — Relativement rare aussi, chez les scarlatineux, la réaction violente d'entéro-colite, mise en évidence par la phénolphtaléine, nous est cependant apparue dans une dizaine de cas cliniques, dont trois suivis de contrôle nécroptique. Ces dix cas appartenaient à des scarlatines avec angine grave, de type toxique. Il ne s'agissait pas, cependant, pour la réaction spécifique à la phénolphtaléine, d'invoquer la présence, dans les matières, de sang dégluti. Un de ces enfants, à la période où sa gorge saignait, pendant les 4 premiers jours, n'a rien révélé à l'examen des selles ; ce n'est que plus tard, avec l'apparition de l'albumine (au 9e jour), qu'on a constaté des selles à réaction sanglante, *par la phénolphtaléine* (car, objectivement, rien ne fixait l'attention). Enfin, l'examen clinique a été — *trois fois* — justifié par l'autopsie qui a montré une violente entérite diffuse, ecchymotique, violacée du côlon ascendant, du cæcum et du tiers inférieur de l'iléon.

Diphtérie. — Ces faits, relatifs aux angines malignes de la scarlatine, nous ont conduits tout naturellement à l'étude de l'intestin dans la diphtérie : n'ayant pas, cette année, le service de la diphtérie, je n'ai pu suivre que trois cas, concernant tous trois des diphtéries à forme toxique.

Un d'eux fut négatif ; deux autres positifs, dont un, surtout, relatif à une fillette, J. M., de 4 ans 1/2. Dans ce dernier cas, alors que l'albuminurie fut relativement légère, la réaction intestinale fut une des plus violentes que nous ayons vues. Les selles, jaune-brun, à reflet mordoré, demi-molles, non diarrhéiques, ont donné, à la phénolphtaléine, trois jours de suite, des réactions noir-rouge des plus intenses. A l'autopsie, entéro-colite ecchymotique brutale, sans exulcération, portant sur la moitié inférieure de l'iléon, sur la valvule iléo-cæcale et sur le côlon ascendant et aussi, suffusion

ecchymotique gastrique. Par contre, lésions rénales et surrénales macroscopiquement douteuses. Il semble, pour de tels faits, que le filtre intestinal intervienne à titre de suppléant du filtre rénal (nous poursuivons actuellement ce genre de constatation).

Je n'insiste pas davantage sur cet ordre de faits ; non plus que sur d'autres concernant la pneumonie. Avec Ribadeau-Dumas, nous en avons fait l'objet d'une communication à la Société de Biologie (1).

Fièvre typhoïde. — L'étude des hémorragies intestinales dans la septicémie éberthienne avec entérite spécifique a été faite par nous chez 4 sujets, suivis depuis l'entrée jusqu'à la guérison (pour 3 cas), pendant 20 à 30 jours et pour un cas mortel, pendant 12 jours. Les données relatives à cette affection sont familières à tous les médecins, je n'y insisterai pas ici, me réservant de reprendre ultérieurement la question.

Ce que je puis dire, en confirmation de détails déjà connus, c'est que, pour notre cas mortel, nous eûmes des réactions positives, les 9e, 10e et 11e jours, veille de la mort ; que des trois faits suivis de guérison, deux sont restés négatifs, le troisième ne donnant que trois fois la réaction, et faiblement, aux 20e, 21e et 22e jours.

Il y a là, je le répète, des constatations à reprendre et à appuyer sur de longues statistiques, avant d'esquisser quelque conclusion.

Considérations connexes. — S'il est important, et d'ailleurs facile, de reconnaître l'hémorragie intestinale, forte, moyenne, légère ; si, à tous ses degrés, la réaction de la phénolphtaléine met, mieux qu'aucun autre réactif du sang, actuellement connu, à même de déceler le mélæna, une considération supérieure devra dominer tout ce qui précède, c'est de rechercher à déterminer de façon de plus en plus précise le siège probable. C'est là un travail des plus longs, et, on le conçoit, des plus délicats ; nous en avons commencé l'étude, mais, nous en tenant, pour l'instant,

(1) H. Triboulet et Ribadeau-Dumas, *Soc. de Biol.*, 4 décembre 1909.

aux faits déjà rapportés, nous concluons ainsi ce travail préliminaire.

Résumé. — Supérieur aux autres réactifs, gaïac, benzidine ; à l'abri de la plupart des causes d'erreur soupçonnables (alimentation, médication), le réactif à la phénolphtaléine permet de déceler des traces de sang dans le tractus digestif, dans des selles, *cliniquement insoupçonnables*, aussi bien qu'au cas de mélæna évident.

Appliquée systématiquement à l'étude des faits cliniques de la pathologie infantile, cette réaction nous a permis de retrouver l'exsudat sanglant de la muqueuse digestive, dans des cas de purpura frustes, de maladie de Barlow, dans quelques faits d'anémie digestive du nourrisson. Nous avons vu des réactions violentes ecchymotiques de l'intestin pour deux faits cliniques de type acétonémique (jeunes enfants), pour quatre faits d'entéro-colite chez de grands enfants, avec syndrome de type appendiculaire ; par contre, deux faits négatifs pour deux cas d'appendicite gangréneuse, avec péritonite, opérés d'urgence.

Enfin, ainsi que nous l'avons dit à la Société de Biologie, il y a lieu d'étudier les décharges microbiennes ou toxiques des maladies infectieuses, et des toxi-infections sur la muqueuse digestive (pneumonie, typhoïde, rougeole, scarlatine et diphtérie), décharges par voie sanguine, comparables à celles de certaines urémies, aboutissant à la congestion muqueuse et à l'exsudation sanglante, mêlée aux selles, et décelable seulement, le plus souvent, par la réaction rouge à la phénolphtaléine.

Les facteurs de la gravité de l'épidémie de rougeole qui a sévi au dépôt des enfants assistés de Thiais

par M. Variot.

Du 15 octobre au 15 novembre 1909 j'ai observé une petite épidémie de rougeole maligne parmi les enfants assistés placés en dépôt à l'asile de Thiais. Cet asile est situé près de Choisy-le-

Roi, à 15 kilomètres environ de Paris, et les enfants que l'on y recueille sont transportés, lorsqu'ils tombent malades, dans mon service de l'hospice dépositaire, rue Denfert Rochereau.

Je fus frappé de la haute mortalité parmi les enfants rougeoleux qui venaient de Thiais, au point que *trois frères* âgés respectivement de deux ans et demi, trois ans et demi et cinq ans moururent tous trois de complications broncho-pulmonaires ; dans l'espace d'un mois environ, malgré tous nos efforts, nous eûmes dix décès sur quinze des enfants rougeoleux arrivant de Thiais.

Devant une situation si alarmante, j'ai procédé à une enquête rigoureuse pour préciser les causes de l'aggravation de la rougeole parmi la population de cet asile (1).

Tout d'abord la plupart des rougeoleux de Thiais arrivant dans nos pavillons de contagion avec des complications bronchopulmonaires, je m'assurai que le transport n'était pas fait dans les conditions de confort désirable.

Le trajet qui dure à peu près une heure et demie est effectué par un omnibus déjà ancien, à glaces plus ou moins jointes, où il paraît bien difficile de maintenir la température constante qui convient à des enfants à la période éruptive de la rougeole.

Le refroidissement dans ces circonstances est donc un élément important qui doit intervenir dans la production des répercussions viscérales.

Je suis allé avec mes internes inspecter l'asile, et nous avons été vraiment attristés de voir l'état de délabrement des locaux où l'on entasse les malheureux enfants du peuple confiés temporairement à l'assistance publique par des parents dans la détresse.

Les peintures n'ont pas été refaites depuis douze ans dans les préaux dont le cubage d'air est d'ailleurs insuffisant pour le nombre d'enfants que l'on y tient enfermés *tout le jour, dans la*

(1) Mes réclamations réitérées pour obtenir des mesures d'assainissement ou d'évacuation à Thiais n'ayant pas été accueillies par l'administration, je me suis vu obligé de saisir directement le conseil municipal pour mettre un terme à l'état de choses actuel.

mauvaise saison : on ne peut les faire sortir dans les cours, nous a dit la surveillante, car ils n'ont pas de manteaux pour les protéger contre le froid.

Les murailles sont dégradées, les parquets disjoints ou pourris, les plafonds à poutres apparentes sont forcément poussiéreux, etc...

Il est impossible de ne pas déplorer l'état de vétusté et d'insalubrité de tous les locaux, spécialement de l'infirmerie, où l'on ne peut pratiquer aucun isolement parmi les enfants suspects d'infections diverses. Lorsque l'établissement est au complet, il peut contenir 90 enfants, tant les sevrés de un an à deux que des enfants de deux à six ans : or, lorsque l'épidémie de rougeole a éclaté à Thiais en octobre, le nombre des enfants excédait 80 ; l'encombrement résultant du fait que les enfants sont gardés dans les préaux trop exigus et dont les murailles et les parquets sont détériorés, l'encombrement, dis-je, devient d'autant plus périlleux que les enfants sont plus jeunes. L'atmosphère est parfois viciée au point que l'on est obligé de faire passer les enfants de l'un des préaux dans l'autre pour que l'on puisse changer l'air en ouvrant les fenêtres (déclaration de la surveillante en chef).

On doit bien noter que des enfants de deux à six ans, bien qu'ils soient surveillés, touchent aux murs dégradés et aux boiseries dépourvues de peinture, avec leurs mains, qu'ils se trouvent sur des parquets disjoints dont le nettoyage est impossible et qu'il y a là des causes permanentes d'infection.

Enfin nous avons remarqué que les latrines proches du réfectoire consistent dans des petits vases en terre mobiles placés dans trois stalles cimentées, mais sans tuyaux d'écoulement pour les eaux et les urines. Avec des enfants aussi jeunes, il semble difficile que ces vases, qui doivent être vidés après que chaque enfant s'en est servi, soient tenus avec une propreté très rigide.

Nous avons relevé encore d'autres causes d'insalubrité dans la petite cour percée par laquelle on accède et qui est le seul promenoir des enfants pendant l'hiver. Une fosse de trois mètres cubes pour les ordures ménagères et une vieille buanderie pour

laver le linge sale de la maison occupent une bonne partie de cette cour.

Tous ces détails précis, constatés *de visu* par moi, par mes internes, MM. Ch. Robert et Roudinesco, et par le Dr V. Chambellan ont leur importance pour expliquer l'insalubrité générale de cet établissement ; je ne doute pas que ce ne soit là un facteur essentiel de la gravité de la rougeole à Thiais.

L'accumulation des enfants dans des locaux très mal entretenus, privés d'air, suffit à les débiliter et à les infecter au point que la rougeole prenne chez eux une allure maligne. D'ailleurs c'est un fait bien connu que, lorsque la rougeole, même chez les adultes, éclate dans des casernements encombrés et insalubres, elle y fait de nombreuses victimes. En pareil cas, les autorités sanitaires de l'armée s'empressent de faire évacuer les locaux par la troupe ; c'est ce qui n'a pas été fait à Thiais malgré nos avertissements à l'administration de l'Assistance publique. Lorsque j'étais chargé d'assurer le service du pavillon de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1907, j'ai gardé le souvenir d'une petite épidémie qui avait éclaté dans une crèche de la rive gauche vraisemblablement insalubre, car la plupart des enfants qui y furent contaminés moururent. A l'avance, nous pronostiquions la mort, lorsqu'on nous apprenait que les enfants provenaient de cette crèche meurtrière.

En 1884, lorsque j'étais chef de clinique, à l'hôpital des Enfants-Malades, avec le regretté Joffroy, qui était le suppléant de Parrot, je me souviens avoir vu succomber la plupart des enfants qui avaient contracté la rougeole dans une salle insalubre répondant à une partie de ce que l'on nomme maintenant la crèche Husson.

L'éruption rubéolique sortait à peine avec un aspect livide ou bronzé ; les enfants mouraient en trois ou quatre jours avec des pneumonies broncho-pulmonaires qui prenaient une allure asphyxique. C'est donc bien établi que le foyer épidémique d'où provient la rougeole peut lui imprimer des caractères spéciaux de gravité, comme si la virulence des germes nocifs était exaltée.

De tout temps, d'ailleurs, les observateurs ont bien vu les caractères spéciaux de la malignité de la rougeole hospitalière.

Autant cette maladie est le plus souvent bénigne lorsqu'elle éclate dans les familles, chez les enfants qui ont dépassé la première année (la petite rougeole dit-on volontiers), autant elle devient terrible lorsqu'elle sévit parmi les enfants hospitalisés dans les salles communes, si toutes précautions ne sont pas prises pour éviter l'encombrement et pour assainir convenablement les locaux.

Dans l'ancien hôpital Trousseau, faubourg Saint-Antoine, en 1898, j'ai eu le regret de voir une mortalité de 29 0/0 parmi les rougeoleux hospitalisés au pavillon d'Aligre : j'ai vu un jour jusqu'à six décès par broncho-pneumonie dans une salle basse et mal éclairée qui servait à isoler les rougeoles compliquées de broncho-pneumonies.

De 1890 à 1894, dans cet ancien hôpital Trousseau, d'après les statistiques publiées par notre collègue, M. Comby, dans son article *Rougeole*, la mortalité moyenne a été de 28 0/0. A l'hôpital des Enfants-Malades, de 1882 à 1888, la mortalité par rougeole a varié de 27 à 48 0/0 suivant les années. En 1888, ceete mortalité était de 42 0/0. Il est vrai qu'à cette époque il n'y avait pas encore de pavillons spéciaux pour isoler les rougeoleux. Les salles communes étaient constamment infectées par les maladies qui étaient un des grands facteurs de la mortalité hospitalière.

Plus tard, aux Enfants-Malades, on isola des rougeoleux dans des salles mal emménagées et insalubres, sous les combles, et la mortalité resta encore fort élevée.

Il a fallu la construction d'un nouveau pavillon à l'hôpital des Enfants-Malades pour réduire la mortalité par rougeole dans des proportions extraordinaires. Le personnel médical et hospitalier est resté le même, la population infantile n'a pas varié dans le quartier avoisinant, aucune médication nouvelle n'a été appliquée. Seules, les conditions de salubrité, de confort, de lumière, de chauffage, ont été très améliorées dans ce pavillon seul qui a

été construit sur les plans du docteur Roux, directeur de l'institut Pasteur. La mortalité par rougeole, dans notre vieil hôpital de la rue de Sèvres, qui avait atteint jusqu'à 48 0/0 en 1886, tomba aux environs de 19 0/0 aussi bien lorsque mon collègue et aussi M. Richardière que lorsque moi-même j'assurai ce service. En 1903 et 1907, M. Hutinel, en 1908, a retrouvé cette même mortalité de 12 0/0 dans ce même pavillon.

Comme je l'avais déjà relevé en 1904, lors de la communication que je faisais sur ce sujet à notre Société (1), on était en droit d'opposer cette mortalité basse en 1901, comme l'avait fait M. Richardière, aux mortalités bien plus élevées qui avaient précédé la construction du pavillon.

En 1898	33 0/0
En 1899	25 0/0
En 1900	23 0/0
En 1901	13 0/0

Cette chute brusque de plus de moitié dans la mortalité par rougeole aux enfants n'a donc pu être accidentelle, mais cette réduction est devenue permanente depuis le fonctionnement du nouveau pavillon.

Enfin dans l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés (d'après les statistiques citées dans son article *Rougeole* par M. Comby), dont je dirige le service médical, la mortalité par rougeole de 1882 à 1886 a varié de 42 à 57 0/0. C'est alors que l'on se décida à construire les petits pavillons actuels où l'isolement est aisé, mais dont l'entretien laisse un peu à désirer maintenant. Avec cet outillage hospitalier, voici quelle a été la mortalité pour rougeole aux Enfants-Assistés, ces dernières années.

(1) Etude statistique de la mortalité par rougeole au nouveau pavillon de l'hôpital des Enfants-Malades en 1903 (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 19 janvier 1904).

Statistique de la mortalité par rougeole dressée par le service médical, à l'hospice des Enfants-Assistés.

1906. Mortalité globale (sur 387, 82 décès). . . . 21.18 0/0
Venant de Thiais (sur 109, 24 décès) . . . 22.01 0/0
1907. Mortalité globale (sur 357, 63 décès). . . . 17.64 0/0
1908. Mortalité totale (sur 345, 92 décès) 26 66 0/0
(Epidémie grave en février, mars, avril, crèche et lazaret de l'hospice 34 0/0.)
1909. Mortalité totale (jusqu'au 10 décembre) (sur 370, 64 décès) 17.32 0/0
Enfants-Assistés (283, 40 décès) 14.13 0/0
Thiais (87, 24 décès) 27.59 0/0
Mortalité réunie des années 1906 et 1907 (Hutinel) (sur 744, 145 décès) 19.08 0/0
Mortalité réunie des années 1908 et 1909 (Variot) (sur 725, 156 décès) 21.5 0/0

En somme la mortalité par rougeole aux Enfants-Assistés est actuellement bien plus forte qu'aux Enfants-Malades : nous n'hésitons pas à faire une grande part dans ce taux élevé de la mortalité à l'encombrement habituel des divisions à l'hospice dépositaire, à l'insalubrité du service des sevrés qui sont entassés dans des salles d'un cubage insuffisant : enfin nous venons de décrire l'état lamentable de délabrement et de malpropreté de l'asile de Thiais. Toutes ces conditions défectueuses d'hygiène contribuent à débiliter encore les enfants pauvres que l'on place en dépôt à l'hospice et à les prédisposer à des complications infectieuses de la rougeole (1).

En résumé l'évolution de la rougeole peut être aggravée et ses complications sont plus à redouter :

(1) Un médecin, le docteur Navarre, a insinué au conseil municipal que le taux de la mortalité par rougeole s'était élevé, à l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés depuis que j'ai été chargé de diriger ce service médical. J'ai la prétention modeste, d'ailleurs, de soigner la rougeole aussi bien que mes collègues des hôpitaux et je pense que ma communication est une réponse suffisante à cette imputation malveillante.

1° Lorsque la rougeole est hospitalisée dans des salles insalubres, comme elle l'était dans nos hôpitaux parisiens avant 1900 ;

2° Lorsque les enfants qui contractent la rougeole ont des débilités par l'encombrement dans des locaux mal entretenus et à cubage d'air insuffisant.

Un cas d'atrophie musculaire forme Charcot Marie, à début précoce,

par MM. P. Armand-Delille et Robert Debré.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte d'amyotrophie forme Charcot-Marie tout à fait typique. Cette affection relativement rare ayant débuté chez cette enfant d'une manière très précoce, nous avons pensé intéressant d'en publier ici l'observation. Nous remercions notre maître, le Dr Marfan, dans le service duquel elle est hospitalisée, d'avoir bien voulu nous autoriser à l'observer et à la suivre dans ses salles.

Obs. — Dès qu'on examine l'enfant, on constate qu'elle a au niveau des extrémités des membres, surtout des membres inférieurs, *les déformations caractéristiques*. Lorsque l'enfant est assise on peut voir que les pieds pendent inertes, en varus équin ; la déviation du pied en dedans est extrême, si bien qu'on peut presque dire que les plantes des pieds se font face : le dos du pied proémine d'une façon excessive.

La plante du pied est fortement cambrée au niveau de sa partie interne : entre les malléoles et le talon se marque un sillon profond. Le gros orteil a sa première phalange en extension, la seconde en flexion ; il est donc en griffe ; les autres orteils sont en extension directe. Au niveau de la plante ainsi qu'au niveau du dos du pied, toute saillie musculaire ainsi que toute dépression a disparu, si bien que le pied, l'avant-pied surtout, rappelle dans une certaine mesure un pied succulent. Ces altérations sont symétriques, cependant le pied gauche les présente à un degré plus marqué que le pied droit ; il y a de ce côté une véritable subluxation du pied sur la jambe.

La jambe est extrêmement amaigrie, le mollet fait une saillie à peine sensible : il n'existe pour ainsi dire plus de muscles dans la région antéro-externe. La cuisse au contraire a son volume presque normal ou tout au moins l'amyotrophie y est beaucoup moins accusée qu'au niveau de l'extrémité des membres. L'atrophie musculaire au niveau de la cuisse est localisée à une zone étroite située à trois travers de doigt au-dessus du genou : c'est l'atrophie dite *en jarretière*. Cet exposé des déformations permet déjà de conclure que les muscles atrophiés sont avant tout les petits muscles du pied, puis les muscles de la région antéro-externe. Le triceps crural, la musculature de la cuisse sont à peu près épargnés.

L'étude de la *motilité* confirme ces notions, ainsi que l'examen électrique dont les résultats sont consignés plus bas.

Les orteils sont complètement immobilisés, la motilité du pied sur la jambe est à peu près nulle. Spontanément l'enfant ne peut ni élever le pied ni le porter en abduction. Si on cherche à corriger l'attitude en varus-équin, on voit que cette attitude est partiellement réductible à droite, tandis qu'à gauche on ne peut la modifier, ce qui tient à la subluxation du tarse sur la mortaise tibio-péronière et peut-être aussi à un léger degré de rétraction secondaire du tendon d'Achille. Les mouvements du genou sont conservés, mais avec une force musculaire considérablement diminuée.

La *marche* est possible, mais elle est extrêmement difficile, en effet l'enfant ne peut poser sur le sol que le bord externe du pied ; pour y arriver, elle est obligée d'écarter les jambes l'une de l'autre, de fléchir les genoux en les portant en dehors, si bien que ses jambes font une sorte de parenthèse. Comme les muscles de la jambe sont incapables de relever le pied, elle arrive à ce résultat en élevant le genou et en inclinant le corps alternativement d'un côté et de l'autre, d'où une démarche difficile et dandinante assez particulière. Cette façon de marcher aboutit, notamment au niveau du bord externe du pied droit, à la formation d'une callosité dont le volume, l'épaisseur et la dureté augmentent progressivement.

Au niveau des *membres supérieurs* on observe les atrophies et les déformations correspondantes ; les muscles des éminences thénar et

hypothénar, les lombricaux et les intérosseux sont totalement atrophiés,d'où une main absolument aplatie, sans saillies ni dépressions. Le pouce est sur le même plan que les autres doigts (mains de singe), d'autre part les premières phalanges sont renversées sur les métacarpiens, les deux dernières recourbées vers la paume de la main (main simienne avec griffe ou main type Aran-Duchenne).

L'avant-bras est amaigri : tous les muscles en sont atrophiés. Le bras, l'épaule sont respectés

L'étude de la motilité donne les renseignements suivants : l'écartement des doigts, l'opposition du pouce et son adduction sont impossibles, la flexion des doigts et de la main sont possibles et l'enfant serre les objets encore avec une certaine force. Elle peut se servir de ses mains pour s'habiller, pour manger et même pour écrire. L'extension des premières phalanges sur les métacarpiens, que produit l'enfant lorsqu'elle essaye d'écarter les doigts, augmente la position en griffe des deux autres phalanges. Les muscles du tronc, du cou et de la face sont épargnés comme ceux de la racine des membres.

Les *réflexes* tendineux achilléens et rotuliens sont abolis. Les réflexes du coude sont conservés, mais faibles, les réflexes tendineux du poignet supprimés. Les réflexes cutanés sont normaux. Il n'y a pas de signe de Babinski.

On ne constate aucun trouble de la *sensibilité* superficielle ou profonde. Les *troubles vaso-moteurs* sont appréciables : les extrémités sont d'une façon constante froides moites et violacées.

L'enfant ne présente aucun autre trouble qui mérite d'être signalé. Son développement intellectuel est normal.

L'examen des *réactions électriques* des muscles atteints qu'a bien voulu pratiquer le Dr Albert Weil a donné des résultats en tous points concordants avec ceux qu'avaient fournis la simple inspection des masses musculaires atrophiées et l'examen des motilités volontaires et réflexes.

En effet au *membre inférieur* on a noté :

Au niveau des muscles de la région antéro-externe de la jambe, une suppression de toute excitabilité électrique.

Au niveau des muscles jumeaux et fléchisseurs des orteils une

réaction de dégénérescence typique, à la cuisse une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique du quadriceps, du biceps, du demi-membraneux, du demi-tendineux.

L'intensité des troubles électriques est sensiblement la même à droite et à gauche.

Au *membre supérieur* on a noté la réaction de dégénérescence des muscles thénar (surtout l'adducteur du pouce), hypothénar, interosseux. Les muscles du bras et de l'avant-bras paraissent normaux ; là encore, les phénomènes électriques sont symétriques, un peu plus accentués cependant à gauche pour les muscles hypothénar.

Cet ensemble correspond donc exactement au type d'amyotrophie décrit par Charcot et Marie (1886), par Tooth (1886) (type péronier d'atrophie musculaire progressive), caractérisé par une atrophie des muscles des extrémités avec intégrité relative des muscles de la racine des membres, intégrité des muscles du tronc et de la face, pas de rétention tendineuse, peu de trouble de la sensibilité, troubles vaso moteurs constants, réaction de dégénérescence au niveau des muscles atteints. Elle diffère au contraire de la maladie de Werding-Hoffmann qui est due à une dégénérescence primitive des cellules des cornes antérieures et intéresse toujours les muscles de la racine des membres, du cou et du tronc.

L'évolution confirme également ce diagnostic : l'affection a débuté par les membres inférieurs à l'âge de quatre ans — quoique l'amyotrophie Charcot-Marie soit une maladie de l'enfance et de l'adolescence,ce début est relativement précoce.Contrairement à la règle, ce cas ne paraît pas être héréditaire : le père de notre malade est bien portant ; sa mère, qui est morte de pneumonie, eut deux accouchements prématurés à 7 mois (enfants morts), un autre enfant né à terme, mort à 8 mois.

Les antécédents personnels de l'enfant n'ont rien de particulier ; elle est née à terme, a été élevée, au biberon a toujours été bien portante et a eu une rougeole normale il y a trois mois.

Difficulté du diagnostic dans un cas de tuberculose péritonéale sans ascite,

par M. le D[r] P. F. Armand-Delille.

Le diagnostic de tuberculose péritonéale est parfois fort difficile, lorsque manquent l'ascite et les signes classiques de péritonite, mais il est rarement aussi embarrassant que dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer le printemps dernier dans une famille dont j'ai soigné les enfants depuis leur naissance.

Voici l'observation des faits tels qu'ils se sont déroulés sous mes yeux.

Pierre X..., né le 2 mars 1907, est le deuxième enfant d'une famille dont l'aîné, de 18 mois plus âgé, est et a toujours été bien portant. Ses parents sont également en parfaite santé et appartiennent à deux familles absolument saine.

L'enfant, né à terme, a été nourri au sein par sa mère et n'a jamais présenté aucun trouble digestif; il n'a eu, jusqu'au début de l'affection actuelle, aucune maladie. Cependant il a présenté, à la suite d'une hémorragie au moment de la naissance, une diminution à 65 0/0 du taux normal de l'hémoglobine, qui a nécessité vers le troisième mois un traitement au protoxalate de fer dont le résultat a été parfait.

Au mois de janvier 1909, l'enfant présente des phénomènes infectieux caractérisés par de la fièvre et un peu de toux, pour lesquels je suis appelé. Je constate une température de 39°9 et quelques râles humides disséminés à la partie moyenne du poumon gauche. On donne un bain à l'enfant, et la température tombe le lendemain matin à 36°9, mais pour remonter le soir à 39°9; on donne un autre bain. Le lendemain, l'enfant paraît revenu à la santé, les râles bronchiques ont disparu, la température reste normale et l'enfant retrouve sa gaîté. Il se porte parfaitement jusqu'au 3 mars, jour où il présente, à 5 heures du soir, une crise de douleurs très vives, qui le font se coucher par terre et se plier en deux et qui paraissent avoir leur

maximum au niveau du flanc droit. La température est à 38°8 ; le pouls bat à 110 environ ; la langue est bonne ; l'examen du ventre montre une douleur à maximum sous-hépatique ; il n'y a pas de point appendiculaire, ce qui permet d'éliminer le diagnostic d'appendicite.

Le lendemain, la température est à 36°7 ; mais on remarque que les urines sont rares et qu'elles laissent dans le vase un sédiment sableux rougeâtre abondant.

Le 4 mars, à 5 heures du soir, nouvelle crise douloureuse, d'une durée d'environ une demi-heure. La température remonte à 38°9 pour redescendre à 37° le lendemain matin ; mais on constate à nouveau du dépôt sableux dans les urines, et il y a dans la matinée, à 9 heures et à midi, deux nouvelles crises très douloureuses, mais de courte durée. Nous voyons l'enfant, avec le Dr Marfan, à 3 heures de l'après-midi, et éliminant l'idée d'appendicite, nous concluons à la possibilité de crises néphrétiques. L'examen des urines et de leur sédiment, fait au laboratoire Carrion, donne simplement une forte quantité d'urates, pas d'albumine, quelques rares leucocytes et cellules épithéliales.

Nous instituons un régime diurétique, avec lait lactosé et eau d'Evian. Les jours suivants, l'enfant est mieux, les urines s'éclaircissent et la température revient à la normale. Cependant l'enfant vomit une fois, à son réveil, le 9 mars.

Le 13 mars, nouvelle crise douloureuse avec élévation de température ; mais l'enfant étant bien les jours suivants, on le met au régime lacto-végétarien et on lui fait faire sa première sortie le 23 mars.

Le 29 mars, l'enfant présente des vomissements répétés, la température monte à 39°8 et un chirurgien appelé par nous diagnostique l'appendicite. L'enfant est mis à la diète hydrique et au repos absolu.

Le surlendemain, l'enfant présente quatre petites crises douloureuses dans la région du flanc droit, mais sans douleur au point de Mac Burney. Le ventre n'est pas ballonné, ni augmenté de volume. Il y a une nouvelle petite crise le 2 avril. L'enfant est vu en consultation par un deuxième chirurgien, qui confirme le diagnostic d'appendicite. Les jours suivants, la température oscille entre 37 et 39°, puis redevient normale (36°6 le matin, 37°3 le soir) à partir du 13 avril. On laisse l'enfant à un régime végétarien restreint, jusqu'au 7 mai, date où on opère pour appendicite.

Le péritoine incisé, on tombe sur un tablier épiploïque absolument farci de granulations tuberculeuses jaunes de la dimension d'un grain de millet à un grain de chicorée. Il y a également des granulations sur les anses intestinales visibles, ainsi que sur l'appendice et le méso-appendice. Un ganglion du repli iléo-appendiculaire a le volume d'un gros pois et a l'aspect caséeux. Mais il ne s'écoule aucune sérosité péritonéale.

L'appendice est réséqué et la paroi recousue. La cicatrice opératoire se fait bien, mais avec persistance d'un petit trajet fistuleux d'apparence tuberculeuse qui ne guérit définitivement qu'environ 2 mois après.

L'envoi à Berck est immédiatement décidé, et l'enfant y est transporté le 27 mai, et mis au régime de suralimentation avec viande crue. Il y séjourne, immobilisé sur un lit, jusqu'au 15 août, date à laquelle on le laisse marcher, et on lui fait prendre des bains d'eau de mer jusqu'à la fin d'octobre.

L'enfant est ramené aux environs de Paris le 6 novembre et à Paris le 25 novembre. Il pesait en juin 10 kilogrammes, il pèse actuellement 13 kil. 800 et est d'apparence absolument normale.

Nous avons jugé intéressant de rapporter cette observation, parce qu'elle a trait à un cas de tuberculose péritonéale sans ascite, dont le diagnostic a été méconnu jusqu'à la laparotomie.

J'ajoute que ce diagnostic a été contrôlé histologiquement. Les coupes de l'appendice montrent l'intégrité de la muqueuse appendiculaire, mais par contre l'existence de granulations tuberculeuses typiques, avec de rares bacilles.

Muni de ces renseignements, on peut rétrospectivement interpréter l'évolution de la maladie. Il est probable que les phénomènes grippaux du mois de janvier traduisaient une première poussée tuberculeuse avec bacillémie discrète, que les phénomènes douloureux du mois de mars sont en rapport avec la localisation péritonéale et l'ensemencement secondaire de la séreuse. C'est également la réaction péritonéale qui explique les vomissements observés quelques jours après.

Quant aux phénomènes rénaux, ils sont sans doute en rapport avec une localisation tuberculeuse au niveau des reins, remontant à la bacillémie primitive bien qu'on n'ait pas trouvé de bacille dans les sédiments examinés à deux reprises.

Il est évident qu'il eût été important de pouvoir diagnostiquer cette tuberculose péritonéale plus tôt ; le régime alimentaire restreint auquel on a soumis l'enfant pendant deux mois était loin d'être favorable à la tuberculose. Peut-être la cuti-réaction aurait-elle donné un renseignement utile, mais rien dans les antécédents ni dans l'entourage de l'enfant (parents et domestiques étant absolument indemnes) ne pouvait faire penser à la possibilité d'une affection tuberculeuse.

Cette observation prouve aussi la tendance naturelle à la guérison que présente la tuberculose, même dans une forme aussi peu discrète que dans le cas actuel. Il est évident, d'autre part, que cette guérison qui paraît complète a été largement favorisée par la cure marine prolongée plusieurs mois.

Hémorragie par ulcération de l'artère iliaque externe au contact d'un drain,

par MM. Savariaud et Bonvoisin.

L'observation que nous publions plus loin *in extenso* peut se résumer de la façon suivante. Une fillette de 14 ans est amenée à l'hôpital en pleine péritonite. Mon interne, M. Bonvoisin, l'opère ; il trouve le péritoine plein de pus, et fait trois ouvertures, l'une médiane au-dessous de l'ombilic, les deux autres latérales, une dans chaque fosse iliaque. Dans chaque incision il place des drains ; 2 sont placés dans l'incision médiane et 3 dans chaque incision latérale. L'un de ces derniers plonge de chaque côté jusqu'au fond du bassin. Ces drains, dit l'observation, sont gros et rigides. Etant donné leur orifice d'entrée et le point où ils aboutissent, il est clair qu'ils doivent appuyer sur le détroit supérieur représenté par le muscle psoas, sur le bord interne duquel repose l'artère iliaque.

Je passe sur les suites opératoires qui sont excellentes. On assiste au relèvement progressif de l'état général. La température se maintient d'abord aux environs de 38°, puis au bout d'une quinzaine de jours arrive à la normale. La suppuration est encore abondante, mais en somme tout va pour le mieux et on est en droit de considérer l'enfant comme guérie, lorsque, 17 jours après l'opération, elle est prise d'une première hémorragie massive qui se fait par les drains latéraux et qui cède au tamponnement. Le lendemain, seconde hémorragie d'une violence telle qu'on fait immédiatement porter la malade sur le lit d'opération. Chloroforme, ablation du tamponnement, jet de sang artériel venant de l'artère iliaque externe gauche, compression digitale et ligature du vaisseau, d'abord au-dessus et ensuite au-dessous d'une ulcération qui paraît être en rapport avec le drain qui plongeait dans le fond du bassin. Guérison.

* * *

Cette observation soulève plusieurs points intéressants. D'abord quelle est la cause de cette péritonite ? A ce sujet nous ne pouvons faire que des hypothèses. S'agit-il d'une appendicite ou d'une perforation par typhus ambulatoire ? Au point de vue pratique, la chose n'a pas grande importance.

Le second point, qui en a infiniment plus, est la cause de l'ulcération de l'artère iliaque. Tout d'abord j'avais cru qu'il s'agissait d'un cas d'ulcération de ce vaisseau au contact du pus, ainsi que Lebon en rapporte quelques cas dans sa thèse (Lebon, *Ulcération des artères iliaques dans les abcès appendiculaires*, Th. de Paris, 1893-94). Mais il m'a suffi de lire avec quelque soin l'observation, pour voir qu'il n'en est rien, et qu'il faut nettement incriminer le contact du drain qui, je le répète, était gros et rigide. Une eschare a dû se former à son contact et l'hémorragie s'est faite à la chute de l'eschare. En somme, il s'agit là d'une ulcération par compression d'une artère par un corps étranger, ainsi que la chose a été bien souvent signalée en d'autres régions,

et notamment au niveau de la région poplitée, où l'artère peut être ulcérée par une esquille, un drain, une exostose.

Au niveau de la fosse iliaque la chose paraît exceptionnelle, du moins elle n'est point classique, car nous n'avons pu trouver qu'une seule observation semblable à la nôtre. Elle a été publiée par M. Lamy, interne des hôpitaux, dans le *Bulletin de la Société anatomique* (juin 1909). La production à un aussi court intervalle de deux faits analogues, dans la même ville, nous amène à supposer que : 1° Des faits comme le nôtre sont peut-être moins rares qu'on ne le croit; 2° que leur production est étroitement liée au mode de drainage et à la qualité des drains. Il paraît certain que le drainage pratiqué de la fosse iliaque au fond du Douglas avec un gros tube rigide est une chose dangereuse. Les deux faits précédents le prouvent. Il faut qu'on sache à l'avenir que cette façon de faire expose à des accidents formidables. Grâce à un concours heureux de circonstances, grâce au sang-froid et à l'habileté de mon interne, notre petite malade a pu guérir; mais moins heureux que nous, M. Lamy n'a pas eu le temps d'opérer avant que sa malade ne fut saignée à blanc et celle-ci est morte.

La *conclusion* qui s'impose est donc celle ci : le drainage du pelvis pratiqué d'une incision iliaque au cul-de-sac de Douglas, doit être fait avec des drains souples. Le mieux peut-être serait de renoncer à ce mode de drainage et de n'employer que le drainage sus-pubien ou encore le drainage rectal qui a l'avantage d'une grande simplicité et d'une efficacité merveilleuse; mais je m'arrête, ne voulant pas entrer dans une discussion trop longue et me contentant de signaler le grave danger qu'il y a à comprimer une artère volumineuse avec un tube rigide.

Obs. — L'enfant L... Marcelle, âgée de 14 ans, présentant des signes évidents de péritonite généralisée, est admise d'urgence dans le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau, le jeudi 26 octobre après-midi.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de notable.

L'enfant, élevée au biberon, a présenté alors des troubles digestifs,

elle a eu la varicelle et la rougeole vers 4 ans ; elle est d'une santé généralement assez bonne et a été mise en apprentissage depuis 18 mois. Elle n'a jamais eu de crises appendiculaires nettes, mais depuis quelques mois se plaignait parfois de la tête *et du ventre* et avait *vomi deux fois*.

Le vendredi 15, elle rentre de son travail se plaignant de souffrir du ventre et ayant vomi, elle se couche immédiatement et continue à souffrir toute la nuit. Elle est vue le lendemain par un médecin qui ordonne un potion calmante, des cataplasmes sur le ventre, une diète liquide, et, à cause de la constipation, une purgation.

Le dimanche matin elle prend de l'huile de ricin, la vomit partiellement et va à la selle 4 fois.

Lundi et mardi elle va mieux, peut se lever et manger même un peu le mardi soir.

Mercredi matin (20 octobre), elle est reprise de fortes douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée. Les vomissements se reproduisent 3 ou 4 fois dans la journée, d'abord jaunâtres, puis verts porracés. Dans la nuit, l'état s'aggrave encore : douleurs violentes et vomissements. Le jeudi matin, le médecin conseille son envoi à l'hôpital ; la mère mène son enfant à l'hôpital Tenon d'où elle est renvoyée (sans examen médical) ; elle arrive à Trousseau à 3 heures, ayant encore vomi plusieurs fois.

Examen. — A l'entrée, l'enfant paraît dans un état général très grave : le facies « péritonéal » est profondément altéré, les extrémités sont froides et livides ; la température n'est que de 38°, mais le pouls est très rapide (150 environ) et petit, la respiration est rapide et courte.

Le ventre, uniformément et modérément ballonné, est tendu, est très douloureux au toucher et contracturé dans toute son étendue ; la percussion ne donne pas de résultats nets.

Une intervention est immédiatement décidée malgré l'état précaire de la malade qu'on cherche à remonter un peu auparavant, au moyen d'éther, d'huile camphrée, de caféine.

Opération (Bonvoisin-Périneau). — Anesthésie générale très prudente. Après désinfection rapide de la paroi (éther, chloroforme iodé),

triple incision de l'abdomen. Un pus fétide et séreux, mal lié, s'écoule en abondance venant du petit bassin et d'entre les anses intestinales. Des drains en caoutchouc *gros et rigides* sont placés dans chaque incision (2 dans l'incision médiane, 3 dans chacune des incisions latérales, l'un de ces derniers de chaque côté plonge jusque dans le petit bassin).

Avant le pansement, la malade est retournée sur le ventre et du pus s'écoule encore en grande abondance par les drains. L'appendice n'a été ni recherché ni vu ; l'intervention n'a pas duré un quart d'heure.

La malade est reportée dans son lit et placée dans le *décubitus latéral, alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche.*

Après l'intervention, 1.500 grammes de sérum en trois fois ont été injectés sous la peau.

Suites opératoires. — Contre toute attente, le lendemain matin, l'état général était moins mauvais, le pouls moins rapide, mais les vomissements porracés persistent malgré la diète absolue. Le pansement est très souillé ; pas de lavages, mais la malade est encore retournée, et du pus s'écoule en abondance. Cette pratique a été suivie à chaque pansement quotidien, elle est facile chez l'enfant et donne certainement une évacuation beaucoup plus complète que l'aspiration ; elle est complétée par le décubitus latéral alternatif.

Dans les jours qui suivent, l'état général s'améliore progressivement, le pouls redevient normal, la température oscille autour de 38°.

Les premiers drains (mobilisés légèrement à chaque pansement) restèrent en place 4 jours et furent remplacés par d'autres moins gros et moins rigides et changés souvent. Bientôt même on les raccourcit notablement, sauf les deux drains latéraux allant dans la cavité pelvienne qui donne toujours un abondant écoulement de pus.

La diète hydrique fut maintenue assez longtemps, puis on commence à donner du lait : amaigrissement marqué.

A partir du 5 novembre (quinze jours après l'intervention) la température devient tout à fait normale malgré la suppuration encore abondante.

Hémorragies. — Le 8 octobre, à neuf heures du soir, M. Vuillet,

interne de garde, est appelé près de la malade dont le pansement est subitement et complètement rempli de sang. Le pansement défait, du sang rouge sort par les drains latéraux, des deux côtés. La malade est portée à la salle d'opérations et endormie ; mais après nettoyage, l'hémorragie semble presque complètement arrêtée ; ne sachant de quel côté aller au milieu des adhérences, on se borne à tamponner à la gaze le trajet des drains, une compresse ordinaire suffit à cela. La perte de sang n'a pas été considérable et le pouls n'atteint pas 100 ; néanmoins, 1.000 grammes de sérum sont injectés en deux fois, l'hémorragie ne se reproduit pas.

Le lendemain à quatre heures après-midi, on fait le pansement. Les compresses superficielles enlevées sans traces de sang, on enlève très doucement et très prudemment la compresse qui tamponne à gauche le trajet du drain, immédiatement derrière, *un flot de sang rouge survient.* En hâte on retamponne le trajet avec une compresse qu'on maintient serrée avec la main tandis qu'on transporte la malade à la salle d'opération.

Intervention. Ligature de l'artère iliaque externe gauche ulcérée (Bonvoisin-Vuillet). — Après nettoyage sommaire et sous-anesthési-rapidement obtenue, on enlève la compresse-tampon et immédiatement l'index droit introduit dans la plaie écrase l'artère iliaque externe sur le détroit supérieur, l'hémorragie s'arrête et, à la faveur de cette compression, l'aide peut agrandir de 3 centimètres par en bas l'incision de la fosse iliaque. Une valve est placée en dedans réclinant l'intestin ; en soulevant le doigt qui comprime, un jet de sang apparaît et presque immédiatement une pince de Péan est placée et l'hémorragie s'arrête. On se rend compte alors que l'on est bien sur l'artère iliaque externe.

On fait alors une tentative de ligature latérale rendue très difficile vu la profondeur de la plaie, la ligature et la pince dérapent à la fois ; on se résout alors à la ligature totale.

L'artère est dénudée facilement à la sonde cannelée sur une largeur de deux centimètres. On aperçoit alors mieux la lésion qui consiste en une plaie longitudinale de quatre millimètres environ sur un à deux de large, située sur la face interne de l'artère qui cependant ne

parait pas très malade. Cette lésion paraît bien en rapport avec le drain qui devait être appliqué sur la face interne de l'artère.

Un fil de catgut n° 2, passé au-dessus de cette plaie, avec l'aiguille courbe de Deschamps, est serré. On constate alors en relâchant un peu la pince que du sang vient encore par la plaie artérielle. Un second fil est placé de la même façon, environ 1 cm. 1/2 au-dessous du premier. L'hémorragie est définitivement arrêtée. La plaie largement béante est simplement comblée de gaze stérile.

500 grammes de sérum.

Les suites de cette intervention furent remarquablement bénignes, la quantité de sang perdue ayant été très minime.

Le membre inférieur gauche, entouré d'ouate et de boules chaudes, fut à peine, pendant les heures qui suivirent l'intervention, plus froid et plus pâle que le droit. A aucun moment on n'eut d'inquiétude sur la vitalité des tissus, bien qu'on ne pùt naturellement sentir le pouls de la fémorale ni de la pédieuse.

La température resta normale. La suppuration abondante ne nécessita pas le rétablissement du drainage.

Actuellement les deux plaies médiane et à droite sont complètement cicatrisées. A gauche, il persiste encore une très légère suppuration qui paraît devoir tarir très facilement et très rapidement maintenant.

On sent très nettement le pouls de la fémorale gauche plus faible qu'à droite ; on ne sent pas battre la pédieuse.

Un cas de tumeur cérébrale,

par M. J. Génévrier.

La tumeur cérébrale que nous avons l'honneur de présenter à la Société est intéressante par son volume vraiment considérable, et plus encore par l'*absence de manifestations cliniques* au cours de son développement : en effet, c'est seulement 4 jours avant la mort de l'enfant que sont apparus les premiers symptômes d'ordre cérébral.

Voici d'abord l'observation de la petite malade :

H. D..., âgée de 3 ans, est née à terme, de parents bien portants ; le poids de naissance est faible, 2 kilos ; mais l'enfant est bien conformée ; elle est nourrie au sein, sans incidents, jusqu'à 3 mois, puis au biberon. Les premiers pas sont faits à 15 mois, la première dent n'apparaît qu'à 2 ans. L'enfant est de taille petite, au-dessous de la moyenne, mais elle est bien portante.

Sa première maladie est survenue cet été ; en juillet, elle a été hospitalisée aux Enfants-Malades, pour des troubles digestifs, vomissement et diarrhée rapidement guéris.

Le 10 août dernier nouvelle entrée à l'hôpital, pour une bronchite.

Le 21 août, elle est passée à la salle de la coqueluche, où nous l'examinons.

L'enfant est dans un état de maigreur extrême ; les membres surtout paraissent squelettiques ; le volume de la tête contraste avec cette émaciation ; mais les tempes sont creuses, le nez pincé, les lèvres amincies ; le poids de l'enfant est de 7 k. 300.

Cet état de cachexie fait de suite penser à une tuberculose avancée ; il se produit quelques quintes de toux coqueluchoïde sans reprise nette ; mais l'auscultation est complètement négative,et malgré l'existence de ganglions axillaires et inguinaux, on ne trouve aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

Rien d'anormal du côté du tube digestif, du foie, ni de la rate.

Pas de symptômes nerveux : la marche est normale, les réflexes ne sont pas exagérés ; les yeux sont vifs, et l'intelligence est très développée ; l'enfant répond très bien aux questions ; elle est plutôt loquace, et paraît présenter un certain degré d'excitation cérébrale.

En somme, examen purement négatif.

Le 24 *août,*trois jours après notre premier examen,l'enfant paraît fatiguée ; elle se plaint de la tête ; beaucoup moins vive qu'à son entrée, elle réclame le repos,et proteste quand on s'approche pour l'examiner : d'ailleurs elle présente de l'hyperesthésie généralisée ; la palpation, et plus encore tous les mouvements provoqués, réveillent de vives douleurs. La nuque est raide ; les membres restent en état de demi-contraction, avec décubitus en chien de fusil. Tous les réflexes sont exagérés,surtout du côté gauche ; il n'y a ni clonus du pied,ni signe de

Babinsky. Les muscles masticateurs se contractent de façon incessante, en légères secousses convulsives.

Du côté de l'œil, on note un nystagmus très marqué ; mais pas de paralysies, ni de modifications du côté de la pupille. L'examen du fond de l'œil n'est pas pratiqué.

Le pouls est normal. Pas de température.

Pas de troubles des sphincters.

Pas de raie méningée.

Pas de troubles psychiques.

Ni vomissement, ni constipation.

Les 27 *et* 28 *août*, pas de modifications notables des symptômes. L'abattement seul augmente ; l'hyperesthésie parait plutôt s'atténuer.

Dans la nuit du 27 au 28 on aurait constaté des convulsions.

L'enfant meurt le 28 au soir, après avoir été dans un demi-coma durant toute cette journée.

Autopsie. — Poumons sains. Tous les viscères sont normaux.

Après l'ouverture de la boîte crânienne on constate une forte hyperémie méningée ; les vaisseaux cérébraux et le sinus longitudinal apparaissent gorgés de sang.

Le cerveau, très friable (le décès remonte à 36 heures et la température est très élevée), est extrait avec une certaine difficulté : la base paraît complètement déformée par une volumineuse tumeur,occupant surtout l'hémisphère droit, et ayant envahi la protubérance, les pédoncules et la région des tubercules quadrijumeaux.

Le cerveau est mis dans le formol pour examen ultérieur.

Après durcissement dans le formol nous avons pratiqué les coupes de Pitres : mais il a été impossible de séparer la protubérance et le cervelet des hémisphères par la coupe habituelle des pédoncules à cause de l'envahissement uniforme, par la tumeur, de ces différentes parties. Si bien que nos coupes n'intéressent pas seulement les circonvolutions et les noyaux centraux, mais aussi les pédoncules et la protubérance.

L'aspect macroscopique de la tumeur est celui d'un sarcome ; elle est peu résistante à la coupe, mais de consistance inégale, plus molle vers son centre, où il ne paraît cependant pas exister de zones de

nécrose. De couleur rosée, avec des vaisseaux très apparents entourés parfois de petites suffusions sanguines, la tumeur se différencie nettement des parties saines, qui paraissent refoulées ; toutefois, si la zone de démarcation est nette, il n'existe aucune sorte d'encapsulement de la tumeur.

La série des coupes de Pitres permet de constater que la tumeur a envahi : la totalité des pédoncules et de la protubérance, dont l'aspect extérieur est méconnaissable, la presque totalité du lobe temporal, moins sa partie supéro-externe (1re circonvolution temporale) ; la moitié inférieure de la couche optique ; la presque totalité de la capsule interne, du noyau lenticulaire et de la capsule externe ; une grande partie de l'insula qui paraît fortement repoussée en dehors par l'extension de la tumeur ; en arrière, le lobe occipital est pris à peu près complètement, ainsi que le pédoncule cérébelleux et le bord inféro-interne du cervelet ; en avant le lobe frontal est légèrement entamé.

Dans l'hémisphère gauche la tumeur a envahi une grande partie des lobes temporal et occipital, et vient toucher la partie inférieure des noyaux centraux et de la couche optique.

En somme, la totalité de la tumeur atteint au moins le volume d'une très grosse mandarine.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a montré qu'il s'agissait d'un *gliome* ; les coupes, que le Dr Rose, chef de clinique du Pr Raymond, a bien voulu examiner avec nous, ont été pratiquées sur des fragments prélevés les uns au centre de la tumeur, les autres à la périphérie. Ces dernières montrent qu'il s'agit d'une tumeur infiltrante, mais avec zone d'envahissement peu étendue.

La tumeur est formée de petites cellules rondes, présentant de fins prolongements fibrillaires ; les noyaux sont ronds ou ovalaires, prenant fortement l'hématéine ; ces cellules sont réparties irrégulièrement, sans former de tractus, et en laissant entre elles des zones où persistent quelques éléments de tissu nerveux normal ; entre les cellules apparaît un très fin réseau fibrillaire ; en quelques endroits les cellules sont plus rapprochées, plus tassées, et donnent à la coupe l'apparence d'un sarcome. On ne voit pas de figures de division cellulaire.

Les vaisseaux sont volumineux et très nombreux ; leur paroi est normale.

La nature de cette tumeur explique sa longue période de tolérance, sans phénomènes de réaction cérébrale, malgré son énorme développement, et son extension aux noyaux centraux, à la protubérance et aux pédoncules. Le gliome en effet n'est pas une tumeur destructive.

Il est cependant exceptionnel pour une tumeur cérébrale d'atteindre un tel volume sans provoquer tout au moins des troubles mécaniques de compression ou des symptômes d'ordre psychique ou d'origine bulbaire.

Péritonite tuberculeuse latente chez un nourrisson de dix mois,

par MM. Léon Tixier et Jean Troisier.

La péritonite tuberculeuse est exceptionnelle chez le nourrisson. Les formes nettement caractérisées sur lesquelles ont récemment insisté MM. Weil et Péhu (1) sont d'un diagnostic assez facile.

Il n'en est pas de même de la forme fruste dont nous venons d'observer un cas dans le service de notre maître M. le Dr Hutinel.

Obs. — Victor B..., dix mois,né à terme, bien constitué, après un accouchement normal. Père rhumatisant. et paludéen ; mère bien portante. Trois autres enfants sont vivants et en bonne santé, un frère est mort à 4 mois et demi d'une méningite tuberculeuse.

Cet enfant fut nourri au sein pendant quinze jours, puis au bibeoon ; on donnait un biberon de lait bouilli toutes les deux heures dans la journée et deux biberons dans la nuit.

A 6 mois, on note quelques troubles intestinaux (diarrhée) et une conjonctivite légère.

(1) Weil et Péhu, Péritonite tuberculeuse du nourrisson. *Archives de médecine des Enfants*, juin 1909, p. 415.

Maladie actuelle. — Depuis un mois vomissements verts, selles normales, amaigrissement notable. Le bébé est conduit à l'hôpital le 4 décembre 1909.

A l'examen, on trouve un enfant ayant conservé un certain embonpoint, mais présentant des signes évidents de rachitisme. Les épiphyses sont tuméfiés, le thorax est étroit avec chapelet costal évident. Le ventre est très augmenté de volume, la circulation veineuse superficielle est assez marquée. La palpation n'en est nullement douloureuse.

Le foie est un peu augmenté de volume, la rate n'est pas appréciable. Le météorisme, coïncidant avec des selles sensiblement normales, fait penser à l'existence possible d'un mégacôlon.

La courbe irrégulière de la température oscillant entre 38° et 39° permet de suspecter la tuberculose. L'interdermo-réaction est d'ailleurs positive. On note une respiration soufflante à la racine des bronches, surtout accentuée à droite.

L'enfant se cachectise, le poids tombe de 6.720 à 5.500 grammes et il succombe le 18 novembre 1909.

Autopsie 40 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve les anses intestinales agglutinées par des adhérences. Il est assez difficile de les dissocier. A la surface des anses grêles, ainsi qu'à la surface du gros intestin, on voit de nombreuses granulations de la dimension d'une tête d'épingle.

Les ganglions du mésentère sont augmentés de volume, la coupe d'un certain nombre d'entre eux montre des lésions de tuberculose caséeuse. La muqueuse de l'intestin ne montre aucune ulcération spécifique. On trouve toutefois en certains points du mésentère, tout près de l'insertion intestinale, de minuscules ganglions caséeux.

Le *foie* est un peu augmenté de volume (280 gr.). Sa surface péritonéale est couverte de grosses granulations de la dimension d'une lentille. A la coupe du parenchyme, aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

La *rate* (20 gr.) présente un certain degré de périsplénite avec

quelques granulations tuberculeuses. A la coupe, on note trois gros tubercules caséeux.

Les *reins* (30 et 32 gr.) ne présentent aucune altération non plus que les glandes surrénales.

A l'ouverture du thorax, on trouve des adhérences pleurales à droite et à gauche. Elles sont facilement dissociables.

Le médiastin est occupé par une masse ganglionnaire constituée par l'accolement de volumineux ganglions caséeux.

La coupe des deux poumons (poumon droit 85 gr. et poumon gauche 65 gr.) montre des lésions banales de splénisation aux bases et aux parties déclives. A la partie moyenne du lobe moyen du poumon droit, on constate un gros noyau caséeux gros comme une bille (chancre d'inoculation).

En résumé, ce nourrisson présentait des lésions classiques de péritonite tuberculeuse. Il ne s'agissait pas de lésions banales de granulie péritonéale au cours d'une tuberculose généralisée comme cela est si fréquent dans le premier âge. En effet, chez notre petit malade, l'intensité des lésions péritonéales et l'absence de granulations à la coupe de la plupart des viscères étaient des constatations suffisantes pour admettre le diagnostic anatomique de péritonite tuberculeuse.

Un seul point dans cette observation nous paraît intéressant à signaler, c'est la difficulté du diagnostic clinique. Les vomissements ne pouvaient suffire à eux seuls pour permettre de rapporter les accidents à leur véritable cause, d'autant plus que la palpation de l'abdomen ne réveillait aucune douleur. Notre petit malade était d'ailleurs rachitique, ce qui pouvait expliquer le météorisme abdominal.

La dilatation congénitale du côlon ou maladie de Hirschsprung peut donner un tableau symptomatique à peu près semblable. Nous y avons songé, mais pour l'éliminer, car dans notre cas, l'intestin grêle aussi bien que le gros intestin participaient à l'augmentation de volume du ventre.

L'erreur est d'autant plus facile à commettre que la maladie de Hirschsprung survient parfois chez des sujets tuberculeux. Nous avons l'occasion d'en voir en ce moment un bel exemple dans le service du professeur Hutinel.

Lésions cardiaques multiples congénitales,

par MM. Lesné et Aymé.

Cette communication sera publiée ultérieurement,

M. Veau lit un rapport sur la candidature de M. Savariaud au titre de Membre titulaire et sur le travail suivant, présenté à la dernière séance à l'appui de cette candidature.

Le pronostic des abcès dans l'appendicite. Leur traitement,

par M. Savariaud.

Le pronostic des abcès dans l'appendicite est étroitement lié à leur siège. Plus l'abcès sera directement en contact avec la paroi abdominale, puis il sera isolé du grand péritoine et meilleur sera le pronostic. Un abcès, aussi septique qu'on en puisse supposer le contenu, sera d'une bénignité absolue s'il est disposé de telle sorte que ce contenu ne puisse se répandre dans le péritoine. En nous plaçant à ce point de vue, on peut diviser les abcès en abcès antérieurs ou antéro-externes, abcès postérieurs, abcès internes, abcès pelviens. Les abcès antérieurs ou antéro-externes sont en contact direct avec la paroi abdominale. Leur pronostic serait toujours bénin, s'ils ne pouvaient se rompre dans le péritoine. Malheureusement leur paroi composée en dedans d'adhérences réunissant les anses intestinales entre elles est tellement fragile qu'elle peut se rompre sous l'influence de causes extrêmement minimes. L'abcès mal enkysté peut éclater sous les doigts du chirurgien qui le palpe, ou bien sous l'influence de mouvements intempestifs de la part du malade, ou bien pendant le transport

de celui-ci sur la table d'opération, ou bien pendant le nettoyage de la paroi abdominale. Ces éventualités, quoique rares, ne sont point des vues de l'esprit. Jalaguier cite le cas d'un enfant qui, porteur d'un abcès enkysté de la fosse iliaque, fit une péritonite généralisée après qu'il eut été examiné par de trop nombreux élèves après le départ du chef de service et sans son autorisation. Lejars cite le cas d'un abcès qui se rompit sur la table d'opération pendant qu'on nettoyait le malade. Moi-même, pendant que je pratiquais sous chloroforme le toucher rectal, je sentis éclater un abcès méso-cœliaque sous la pression qu'un de nos collègues chirurgien honoraire des hôpitaux, exerçait sur la tumeur abdominale pour mieux la présenter à mon doigt. Enfin l'abcès peut se rompre au cours de l'opération dans le péritoine sans que le chirurgien s'en aperçoive, ou tout au moins sa paroi peut se fissurer, par exemple, sous la pression exercée par un drain qui dépasse trop le niveau de la paroi abdominale. Dans un cas observé par moi dernièrement à l'hôpital Trousseau, les choses ont dû se passer de cette manière. L'abcès bien enkysté était en contact avec la paroi. Son incision et son évacuation ne donnèrent lieu à aucun incident si bien que j'étais si absolument rassuré sur le sort de cet enfant que je négligeai le lendemain d'en demander des nouvelles à mon interne. Ce n'est que le 4e jour que je le vis *in extremis* en pleine péritonite. Seconde opération, mort. L'autopsie ne montra aucune fissure macroscopique de la poche. Celle-ci avait dû cependant exister à un moment. Elle s'était sans doute oblitérée par la suite.

Dans un autre cas relatif à un abcès rétro-cæcal et sur lequel je reviendrai plus loin, l'abcès se fissura pendant les manœuvres de décollement du péritoine qui avaient seulement pour but de préserver ce dernier. Plus heureux que moi, M. Goinard, d'Alger, dans un cas analogue, put s'apercevoir de cette rupture et guérir son malade.

Pourquoi donc cette fragilité des adhérences dans les abcès appendiculaires. Comment se fait-il que certains abcès du péritoine aient une paroi si solide et les abcès appendiculaires point.

La réponse à cette question me paraît résider dans la qualité des microbes pathogènes et dans leurs propriétés biologiques. Tandis que certains microbes, comme les pneumocoques par exemple, fabriquent un pus bien lié et d'abondantes exsudations fibrineuses qui doublent la poche et augmentent sa résistance, les microbes anaérobies contenus dans l'appendice déterminent le sphacèle de ce dernier et ne provoquent du côté du péritoine qu'une diapédèse et qu'une réaction insignifiantes. Ils sont sphacélants et non fibrinogènes. Le pus des abcès gangréneux est mal lié, souvent ce n'est point du pus véritable, c'est une sorte de bouillon putrilagineux n'ayant aucune des qualités du pus louable. Sur les parois de l'abcès aucune fausse membrane solide et résistante, rien que des adhérences souvent très incomplètes. Comment s'étonner dans ce cas que l'abcès soit d'une fragilité excessive et qu'il se rompe parfois sans aucune cause appréciable et malgré es plus minutieuses précautions prises ainsi que Jalaguier en cite un exemple.

Les abcès postérieurs comprennent deux variétés de pronostic bien différent. L'abcès bas situé ou abcès *rétro-cæcal*, et l'abcès haut situé, abcès *rétro-colique ou anté-rénal* qui simule le phlegmon périnéphrétique et vient saillir à la région lombaire. Ce dernier me paraît le plus bénin de tous les abcès, car il est séparé du péritoine par le côlon ascendant et le péritoine pariétal. Il évolue comme un phlegmon périnéphrétique, avec lequel il fut longtemps confondu, et il se traite très simplement comme lui par une incision lombaire.

L'abcès rétro-cæcal a un pronostic bien différent et son incision a été l'occasion de bien des désastres. Cestan a publié voici 5 ou 6 ans une petite statistique où il accuse 4 décès sur 7. Cet aveu dans la bouche d'un chirurgien aussi éminent me dispensera de m'étendre davantage. Moi-même j'ai eu à déplorer deux cas de mort. Le premier cas constitua pour moi une surprise. C'était en 1903, nous vivions un peu à cette époque sur cette idée que le péritoine était infiniment plus tolérant qu'on ne l'avait cru jusqu'à lors, qu'il n'y avait qu'à le protéger soigneusement pendant

l'opération,au moyen de compresses. Ayant donc sur ma malade diagnostiqué un abcès (je ne recherchais pas à cette époque si l'abcès était anté ou bien rétro-cæcal), je fis une incision au point le plus culminant de la tuméfaction et tombai dans le péritoine libre. Protégeant alors très soigneusement l'intestin avec des compresses que je renouvelai à la fin de l'opération, j'ouvris l'abcès aussi proprement que possible, c'est-à-dire sans contaminer la grande cavité péritonéale. Malgré mes précautions et à ma grande surprise,je dois l'avouer,mon opérée alla de mal en pis et succomba le 4e jour à la septicémie péritonéale. A l'autopsie les anses intestinales étaient simplement dépolies, il n'y avait ni épanchement, ni fausses membranes dans le péritoine.

Ce cas me fit réfléchir et ayant eu, à quelque temps de là, un cas analogue à traiter (je n'avais point cette fois non plus fait le diagnostic d'abcès rétro-cæcal), je refermai mon incision première et cette fois instruit par l'expérience, je fis une seconde incision au ras de l'épine iliaque et décollai le péritoine ainsi qu'on le fait dans la ligature de l'iliaque externe, afin d'aborder l'abcès *a posteriori* suivant l'expression imagée de Poirier. Mais il était dit que cette fois encore j'aurais contre moi la mauvaise chance. L'abcès évacué, non sans quelque peine, je croyais ma malade hors d'affaire et je m'applaudissais de ma conduite, lorsque la terrible septicémie péritonéale vint encore une fois m'enlever mes illusions et emporter la malade qui mourut 3 jours après mon opération, sans douleur, sans vomissements, sans ballonnement, en un mot sans aucune réaction locale.A l'autopsie je trouvai une petite perforation de la poche en dehors du cæcum à la partie externe et supérieure de la poche iliaque. Dans le cul-de-sac de Douglas, il y avait à peine un peu de liquide louche.

On comprend qu'avec des lésions péritonéales aussi minimes, un certain nombre d'auteurs se soient demandés si la péritonite était bien en cause et qu'ils aient répondu par la négative. C'est ainsi que dernièrement, à Lyon et ailleurs, on a invoqué l'action du chloroforme sur le foie. Ce n'est pas sans surprise et sans douleur que j'ai vu des chirurgiens de valeur accueillir avec trop

de faveur cette théorie qui a l'avantage à leurs yeux d'innocenter l'acte chirurgical et qui pour moi constitue un fâcheux retour en arrière. Si nous nous engageons sans preuves suffisantes dans cette voie dangereuse qui consiste à incriminer l'état antérieur du malade, l'action de l'anesthésique et certaines causes encore mystérieuses et hypothétiques que l'on ne peut prévoir à l'avance, il faudra, si l'on veut rester honnête et logique, renoncer aux trois quarts de la chirurgie contemporaine. Non ce n'est point de chloroforme que meurent ces malades, ils meurent de septicémie péritonéale, remarquez que je ne dis pas, exprès, de péritonite.

Le professeur Morton (1), de Dublin, qui, dans un article récent, accusait une dizaine de ces morts mystérieuses à la suite de la simple ouverture d'abcès, se demandait si ces décès ne seraient pas dus à l'action combinée du chloroforme et des toxines, auquel cas il faudrait renoncer au chloroforme. Il se demande aussi si la mort ne serait pas due à l'absorption des toxines par la plaie, auquel cas il serait indiqué de cautériser les lèvres de la plaie. J'admets bien volontiers que l'absorption du virus par la plaie toute fraîche peut contribuer à la septicémie à laquelle succombe le malade, mais qu'elle soit suffisante, je le nie, à part peut-être des cas exceptionnels où il y a eu phlegmon diffus de la paroi et encore ! J'ai bien souvent observé, à la suite d'amputation du rectum, l'invasion de tout le tissu cellulaire des fosses ischio-rectales par la gangrène. Les malades sont excessivement choqués, mais ceux que j'ai vus ont survécu. Or la surface d'absorption est au moins dix fois plus grande que celle de l'incision d'une appendicite. Il est vrai que l'on peut supposer une virulence dix fois plus grande dans cette dernière. En revanche j'ai vu succomber bien souvent des malades atteints de cancer du col, à la suite de l'hystérectomie abdominale totale. Dans ces cas, le péritoine ayant été bien protégé pendant comme après l'opération, il m'a semblé que l'absorption du poison microbien se faisait par les veines du bassin et son tissu cellulaire. De sorte que je ne puis

(1) Morton, Les causes de décès dans l'opération de l'appendicite aiguë, *The Lancet*, 22 mai 1909, p. 1450.

nier absolument l'absorption par la plaie, mais je considère son rôle comme secondaire. Il faudrait pour l'admettre comme suffisant que l'autopsie montrât l'intégrité absolue du péritoine. Certes, les lésions de la grande séreuse étaient bien minimes dans les deux cas personnels que j'ai relatés, mais elles n'étaient pas de nature à échapper à un observateur prévenu et je crois que dans les cas du professeur Morton, où l'autopsie put être faite, il en fut exactement de même. En résumé, pour moi, la mort à la suite d'ouverture d'un abcès appendiculaire reconnaît toujours pour cause une lésion péritonéale.

Comment donc éviter celle-ci ? Quand on a diagnostiqué un abcès rétro-cæcal, et ce diagnostic que l'on ne fait généralement pas, parce qu'on n'y pense pas, n'est point au-dessus des ressources de la clinique, il faudra aborder l'abcès *a posteriori*, c'est-à-dire en faisant une laparotomie extra-péritonéale.

Malheureusement cette opération n'est point sans danger, le fait personnel que j'ai relaté plus haut et celui de M. Goinard le prouvent. On peut en ce faisant faire éclater l'abcès toujours fragile dans le péritoine. Heureux si comme cet opérateur on peut s'apercevoir de l'accident et guérir quand même son malade.

L'ouverture transpéritonéale de l'abcès expose à trop de déboires, quelles que soient les précautions prises, pour qu'on pratique l'évacuation extemporanée par cette voie. On a beau protéger le péritoine par des compresses, on a beau changer celles qui sont souillées à la fin de l'opération, ou bien au contraire les laisser en place, quel que soit le procédé employé, les compresses ne tardent pas à s'imbiber de pus et à infecter le péritoine qu'elles étaient précisément chargées de protéger.

Quénu a proposé de faire l'ouverture de ces abcès en deux temps. Lorsqu'on tombe par surprise sur un abcès rétro-cæcal, ou du moins, dit-il, quand on ne trouve pas le pus, il faut tamponner la plaie en portant les mèches aussi près que possible du foyer purulent et la collection s'ouvrira d'elle-même au bout de quelques jours. Que si la collection ne s'ouvre pas toute seule, on en pratiquera l'ouverture dans la zone des adhérences. Bien que

cette ouverture secondaire ne soit point toujours facile, surtout quand la plaie est étroite et profonde, cette incision en deux temps me paraît la plus sûre conduite. Par exemple il faudra attendre un temps suffisant pour que les adhérences soient solides et ne pas montrer trop de-hâte, au besoin recommencer le tamponnement si les adhérences paraissent trop fragiles.

Mais, voit-on écrit dans tous les livres, il est des cas où l'on ne peut attendre, et dans ces cas il faut passer outre. Qu'on me permette de dire ici que je ne connais pas de cas d'abcès bien enkysté où l'on ne puisse attendre. Qui dit abcès enkysté dit bon état général ; si l'état général est mauvais et que le malade ne puisse attendre, c'est qu'il y a péritonite et dès lors c'est tout autre chose ; loin de redouter l'ouverture du péritoine, c'est elle qu'il faut pratiquer au plus vite. Mais en cas d'abcès localisé, je le répète, il n'y a point urgence quoi qu'on en dise. Tous les malades que j'ai eus sous les yeux auraient pu impunément attendre plusieurs jours, voire même une semaine. Leur état général était excellent. La malade qui succomba à l'ouverture extra-péritonéale de son abcès rétro cæcal lisait son journal dans son lit le jour où je l'opérai et je me rappellerai toujours la surprise et la résistance de cette malade lorsque je lui annonçai que cette opération était absolument nécessaire. En parlant ainsi je ne faisais qu'appliquer ce qu'on trouve écrit dans tous les livres. Partout on lit que la nécessité d'évacuer le pus dès qu'il est collecté est absolument impérieuse. « *Il faut courir au pus, comme le général au canon. Ubi pus, ibi evacua* » et ainsi de suite, toute une série de clichés et d'aphorismes dangereux que l'on se transmet de génération en génération, sans réfléchir aux conséquences néfastes qu'elles peuvent avoir quand elles sont appliquées sans correctif et au pied de la lettre.

Certes il ne faut pas laisser le pus s'infiltrer à travers les différents plans anatomiques, aller depuis les bourses jusqu'au diaphragme, perforer ce dernier et envahir la plèvre, mais nous ne sommes plus au temps où on laissa mourir Gambetta sans tenter l'opération et entre la temporisation à outrance, qui n'a d'autre

cause que l'ignorance, et la temporisation raisonnée, qui est-ce qui ne voit pas du premier coup d'œil qu'il existe un abîme ?

Par conséquent, en cas d'abcès rétro-cæcal, le tamponnement étant mis au contact de l'abcès, temporisez, attendez que les adhérences soient faites et si l'abcès n'est pas trop volumineux, si la température ne dépasse pas 38°, en temporisant vous pouvez avoir une surprise agréable. Non seulement votre opéré ne mourra pas de péritonite, mais il pourra résorber son abcès, et ne croyez pas que cette éventualité soit rare. Aujourd'hui que je connais bien l'abcès rétro-cæcal et que je m'en méfie, bien qu'il m'arrive encore de tomber sur lui au moment où j'y pense le moins, je tamponne si l'abcès est volumineux, ou bien même je referme et j'attends. Je pourrais vous citer 4 cas pour le moins où l'abcès peu volumineux s'est résorbé et où j'ai pu enlever à froid l'appendice.

Ce que je viens de dire de l'abcès rétro-cæcal, je pourrais le dire de l'abcès interne, abcès rétro-épiploïque ou méso-cæliaque. Incisez sur la tuméfaction, et si vous tombez sur le péritoine libre, tamponnez et temporisez en attendant que les adhérences soient faites. Peut-être aurez-vous la chance de voir se résorber l'abcès et vous pourrez intervenir à froid.

En ce qui concerne les abcès pelviens, lorsque l'abcès situé dans le cul-de-sac de Douglas bombe dans le rectum, attaquez-le par cette voie. Une pince-trocart du genre de celle de M. Reynier est des plus utiles, mais je ne conseille pas le lavage de la poche. Pour avoir lavé un de ces abcès à l'eau oxygénée, du moins je le suppose, j'ai perdu un opéré de péritonite. Pression exagérée, mouvement intempestif, manque de précautions pendant le transport, je l'ignore.

L'ouverture rectale que redoutait Jalaguier en 1898 a fait maintenant ses preuves et je crois que personne n'hésite plus à la faire. Elle constitue de beaucoup la méthode de choix et l'incision périnéale, que j'ai pratiquée aussi, lui est très nettement inférieure.

Lorsque l'abcès pelvien est haut situé, il se confond avec l'abcès

méso-cæliaque, à moins qu'il ne vienne au contact de la paroi abdominale, auquel cas il constitue une variété d'abcès antérieur et peut être traité de même.

Comme conclusion, je serais heureux de voir admises par votre Société les propositions suivantes :

1° La grande fragilité de la paroi des abcès appendiculaires, fragilité qui tient au peu de réaction du péritoine au contact des microbes anaérobies, est cause dans bien des cas de la mort par péritonite. La fissuration ou l'éclatement de l'abcès peuvent se faire, sous l'influence de causes minimes, avant, pendant, après l'opération ;

2° La gravité des abcès est en raison directe de leur situation et des rapports qu'ils offrent avec le péritoine ; ce dernier n'ayant rien perdu de l'intolérance qu'on lui a toujours reconnue ;

3° En présence d'un abcès postérieur, défendu par le péritoine libre, l'indication d'évacuer le pus doit céder le pas aux précautions capables d'effectuer cette évacuation d'une manière innocente.

L'urgence n'est jamais telle qu'on ne puisse retarder l'ouverture jusqu'au moment où des adhérences solides se seront faites au contact d'un tamponnement.

En temporisant ainsi, on aura bien souvent la satisfaction de voir l'abcès se résorber et l'on pourra plus tard faire à froid, sans danger, l'appendicectomie.

M. Veau lit un rapport sur la candidature de M. Ombrédanne au titre de Membre titulaire et sur le travail suivant présenté à la dernière séance à l'appui de cette candidature.

Le bec-de-lièvre simple incomplet et son traitement,

par M. Ombrédanne.

Les chirurgiens définissent le *bec-de-lièvre simple* : une division congénitale n'intéressant que les parties molles de la lèvre supé-

rieure. Il est dit *incomplet* lorsque l'encoche labiale remonte plus ou moins haut, mais sans atteindre le seuil de la narine.

Cette catégorie de lésions est indiscutablement la plus facile à corriger par une autoplastie ; et ce sont en somme d'excellents résultats que fournissent, soit pour les petites encoches du bord rouge, l'incision transversale réunie verticalement qu'emploie le professeur Kirmisson, soit, pour les encoches plus marquées, le procédé de Mirault qu'emploient presque tous les chirurgiens, et auquel Jalaguier a donné une précision mathématique en lui apportant une modification qu'a publiée son élève Tixier.

Pourtant, je crois qu'il y a mieux à faire, et voici pourquoi. Depuis l'époque où, dans le service de M. le professeur Lannelongue, j'ai appris à réparer des becs-de-lièvre, j'ai eu l'occasion d'en voir un grand nombre, à cause de l'intérêt que j'ai toujours porté à la chirurgie autoplastique.

Or ces becs-de-lièvre simples et incomplets, même très bien réussis, ne me satisfont pas complètement : il y a dans la physionomie de ces opérés quelque chose d'anormal ; c'est ce quelque chose que je me suis attaché à définir.

Il y a d'abord, sur la verticale correspondant au fond de l'encoche chez les non opérés, entre la partie supérieure de la cicatrice et le seuil de la narine chez les opérés, un léger sillon, une dépression plus ou moins appréciable : c'est peu de chose.

Beaucoup plus importante est l'asymétrie des narines. Regardez, en lui renversant légèrement la tête en arrière, un sujet porteur de la variété de bec-de-lièvre qui nous occupe ; examinez les deux orifices des narines : vous constatez que leur forme n'est pas symétrique. Chez un sujet normal, ces orifices sont des ellipses, dont les grands axes viennent se couper au centre du lobule du nez. Chez les malades dont je parle, le grand axe de l'orifice du nez du côté de la lésion coupe la lumière de la narine saine en son milieu, à son tiers antérieur ou à son bord antérieur suivant les cas. Pourtant la narine n'est pas aplatie. Si on regardait la figure du malade de haut en bas, on verrait que le lobule est juste au

milieu des deux ailes du nez. C'est de bas en haut seulement qu'on constate cette dyssymétrie.

En poussant plus loin l'analyse de cette déformation, on voit qu'elle tient à ce que la sous-cloison n'est pas antéro-postérieure ; sa base est plus rapprochée du côté sain ; son implantation au lobule est plus rapprochée du côté lésé.

Cette obliquité de la sous-cloison a pour corollaire un élargissement du seuil narinaire du côté de la lésion.



De plus, la correction opératoire du bec-de-lièvre simple a pour résultat fatal de dévier le sillon sous-nasal et les talus qui le bordent. Le talus du côté lésé manque d'ailleurs et semble se perdre dans l'encoche.

Après opération par le procédé de Mirault, la gouttière, sous-nasale n'existe plus ; il n'en reste que le talus du côté opposé ; et ce talus est devenu oblique en bas et vers la cicatrice. De plus, comme le rapprochement des bords de l'encoche labiale a tendu la partie inférieure de la lèvre supérieure, le talus en question est surtout visible en haut sous la forme d'un repli qui croise

obliquement la lèvre juste sous la sous-cloison et va se perdre vers la cicatrice.

Ces légères imperfections sont peu de chose, je le veux bien. Il faut une certaine attention pour les définir ; mais elles sont constantes, et ce sont elles qui donnent ce je ne sais quoi d'anormal à la figure des opérés.

Ces imperfections sont presque négligeables lorsque la face est au repos ; mais faites rire l'enfant : dans la majorité des cas, la narine du côté lésé s'élargit, la partie blanche de la lèvre se déprime au-dessus de la cicatrice ; souvent même une encoche se creuse dans le bord rouge.

Lorsque la face redevient calme, l'encoche disparaît ainsi que la gouttière, la narine reprend sa place.

J'ai cherché à me rendre compte pourquoi, chez nos opérés, tel résultat qui, au repos, pouvait paraître très bon, devient vraiment mauvais pendant le rire ou l'élocution.

Examinez un enfant non opéré et présentant une encoche labiale, saisissez sa lèvre entre les doigts, de part et d'autre de l'encoche, et regardez cette lèvre par son bord libre. Si vous étirez un peu cette lèvre, vous voyez immédiatement sa tranche prendre la forme d'un sablier. De chaque côté de l'encoche, la distension ne diminue que fort peu son épaisseur ; sur toute la bande qui surmonte verticalement l'encoche, la distension amincit au contraire cette lèvre à l'extrême ; cette traction laisse 5 à 6 millimètres de large à la lèvre, tandis que la partie sus-jacente à l'encoche s'amincit jusqu'à 2 millimètres.

Cette bande verticale extensible à l'excès qui surmonte l'encoche correspond dans certain cas au sillon visible de l'extérieur dont je parlais tout à l'heure ; j'ai fait examiner la constitution histologique de cette zone par mon ami Lecène ; il n'y a pas là de cicatrice : tous les éléments constitutifs d'une lèvre normale se retrouvent ; le muscle orbiculaire n'est interrompu par aucun relai fibreux cicatriciel : il est seulement moins développé qu'ailleurs.

Cette *aplasie de l'orbiculaire* (hypoplasie serait plus juste) est la cause de la déformation de la lèvre et de la narine pendant l'é-

locution et le rire : lorsque les zygomatiques se contractent, l'orbiculaire se laisse distendre au niveau de son point faible, la narine s'étale, la lèvre se déforme à sa surface et se marque souvent d'une encoche à son bord libre ; de même une bande de caoutchouc dont l'épaisseur n'est pas uniforme se rétrécit surtout au niveau des points amincis lorsqu'on la distend longitudinalement.

Cette aplasie de l'orbiculaire avec élargissement du seuil de la narine est un phénomène qui m'a paru constant dans le bec-de-lièvre simple et incomplet, quelque minime que soit l'encoche. Bien plus, je crois que cette aplasie peut exister en dehors de l'existence de toute encoche : j'ai vu récemment un enfant dont le bord rouge était parfaitement régulier, et dont pourtant la lèvre était amincie sur la ligne verticale correspondant au seuil d'une des narines élargie. Cette lésion peut être considérée comme le 1er degré du bec-de-lièvre ; c'est une hypoplasie qui n'a pas été assez accentuée pour empêcher la soudure physiologique des bourgeons faciaux de s'effectuer ; c'est le bec de-lièvre sans bec-de-lièvre.

Je pense que ce cas qui m'a frappé doit correspondre à ce que les classiques ont appelé bec-de-lièvre cicatriciel ; je crois que, comme dans le cas dont j'ai fait faire l'examen histologique, ces becs-de-lièvre cicatriciels ne sont que des hypoplasies labiales.

De l'étude de ces lésions, aplasie de l'orbiculaire et élargissement du seuil narinaire, résulte une conclusion au point de vue du traitement opératoire ; cette conclusion je l'ai tirée, et c'est la suivante : tout bec-de-lièvre, même simple et incomplet, est justiciable d'une intervention qui comportera l'ablation de la zone aplasiée et d'une partie du seuil narinaire

L'ablation de la zone d'aplasie s'oppose à l'élongation ultérieure de la lèvre pendant le rire et l'élocution ; mais elle a un autre avantage : elle fait supporter la même tension à la partie haute de la lèvre qu'à la région de l'encoche corrigée ; cette tension efface en grande partie le talus oblique sous-nasal si disgracieux dont j'ai déjà parlé.

La résection du seuil narinaire doit être très considérable : il faut obtenir une narine plus étroite que celle du côté sain si l'on veut que l'aspect général de la face soit satisfaisant.

Cette intervention permet la mise en bonne place de l'aile du nez sans cicatrice circonscrivant l'implantation faciale de cette aile, ce qui est une supériorité énorme sur le procédé de Dieffenbach : il ne saurait être question ici du procédé de Berger qui s'applique à des cas plus complexes.

Je n'ai pas l'intention d'entrer dans les détails, qui ne seraient pas de mise ici, de la technique opératoire de l'opération que je préconise. Je dirai seulement qu'elle consiste dans une excision verticale de toute une bandelette de la lèvre supérieure, qu'elle commence dans la narine, dont elle emporte le seuil, qu'elle enlève toute la zone aplasiée de la lèvre supérieure, et qu'en bas, elle se termine à la façon ordinaire.

On obtient alors des becs-de-lièvre bien corrigés, surmontés d'une narine correcte, et qui, fait capital, restent corrigés et ne se déforment plus quand le visage s'anime dans le rire ou dans l'élocution : c'est là un résultat dont l'importance me paraît suffisante pour avoir valu la peine d'être signalé.

M. Ribadeau-Dumas dépose son rapport sur la candidature de M. Nathan au titre de Membre titulaire.

M. Nobécourt lit un rapport sur la candidature au titre de Membre correspondant étranger de M. Malandrinos, professeur de clinique infantile à l'Université d'Athènes.

Correspondance.

M. Roger Voisin pose sa candidature au titre de Membre titulaire (Rapporteur : M. Babonneix).

M. D'Œlsnitz (de Nice) pose sa candidature au titre de Membre correspondant national (Rapporteur : M. Veau).

Elections.

Sont élus à l'unanimité :

Bureau pour l'année 1910 :

Président : M. Charles Leroux.

Vice-Président : M. Richardière.

Trésorier : M. Hallé.

Secrétaires : MM. Tollemer et Veau.

Membres titulaires : MM. Raoul Labbé, Nathan, Ombrédanne, Savariaud, Tixier.

Membre correspondant étranger : M. Malandrinos (d'Athènes).

M. Variot. — Je suis heureux de céder le fauteuil de la présidence pour 1910 à mon ami, le Dr Charles Leroux, médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.

Depuis plus de 20 ans, M. Leroux dirige le service médical de ce bel établissement avec autant de compétence que de dévouement, et il a su montrer quel parti la pédiatrie pouvait tirer des dispensaires pour enfants, qui, eux aussi, sont d'origine française comme les hôpitaux spéciaux pour enfants, les Gouttes de lait, les mutualités maternelles, etc...

C'est le Dr Gibert qui a ouvert au Havre le premier dispensaire pour enfants, il y une trentaine d'années, et le dispensaire Furtado-Heine a été fondé peu à près.

Je suis assuré d'être l'interprète de toute la société en envoyant à l'un de nos anciens présidents, M. le Dr Villemin, le témoignage de notre sympathie à l'occasion d'une affection pénible dont il a été atteint et dont il est heureusement en bonne voie de guérison.

Permettez-moi, mes chers collègues, de vous remercier encore de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances pendant l'année 1909 ; vous m'avez rendu cette tâche tout à fait aisée par votre bienveillance et votre urbanité.

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 janvier 1910 à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).